

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MIPPI (Lise-Marie-Virginie)

Née le 8 Juillet 1907, à Vauclin (Martinique)

LA MÉNINGITE

A

PNEUMOBACILLE DE FRIEDLANDER

CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

ANNÉE 1938

N^o

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
MIPPI (Lise-Marie-Virginie)

Née le 8 Juillet 1907, à Vauclin (Martinique)

LA MÉNINGITE
A
PNEUMOBACILLE DE FRIEDLANDER
CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	RJUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE
	LENCRMANT.
Clinique chirurgicale.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique ophtalmologique.....	COUVELAIRE.
Clinique urologique	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements.....	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	Maurice VILLARET.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	EZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie médicale..... ABRAMI
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Otorhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENS!
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-UT.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. HABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLERY- RADOT. SEZARY.	} Clinique médicale	BASSET. BROcq. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. SCHWARTZ. VELTER.	} Clinique chirurgicale
MM. ECALLE METZGER	} Clinique obstétricale..		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Bien faible témoignage de
mon amour filial.*

A MES FRERES ET SCEURS

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous inspirer cette thèse et en accepter la présidence.

Hommage de gratitude et de profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOTIRIOS BRISKAS

Assistant à la Clinique Médicale Infantile

*Qui nous a facilité la tâche.
En remerciement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Depuis la découverte du Pneumobacille par Friedländer, en 1882, de nombreuses affections dont les observations ont été rapportées, sont attribuables à ce germe. Parmi ses localisations diverses, il en est une qui a retenu en particulier notre attention, de par sa rareté et son extrême gravité : la *Méningite*. Nous l'avons étudiée de façon plus spéciale chez l'enfant, et surtout chez le nourrisson où elle est plus commune. Nous avons été dirigée vers cette étude par l'examen, avec le concours du Docteur Briskas, Assistant Hellène, d'un cas récent survenu à la Clinique Médicale des Enfants, dans le Service de M. le Professeur Nobécourt. A ce cas qui a fait l'objet de sa leçon le 11 déc. 1937, nous avons ajouté les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature.

Nous remercions vivement M. le Professeur Nobécourt de l'accueil et de l'intérêt bienveillants qu'il nous a témoignés.

Nous remercions aussi M. le Docteur Le Mée, Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades, dont l'obligeance nous a permis de compléter nos recherches.

Le cas de Méningite à Pneumobacille de Friedländer (PBF) du Professeur Nobécourt est le 1^{er} observé à la Clinique des Enfants-Malades depuis de nombreuses années. Il porte à 9 le nombre des cas publiés en France, et à 22 le nombre total de ceux que nous avons pu rassembler avec le plus grand soin dans la littérature médicale infantile.

Nous avons délibérément laissé de côté de rares cas douteux — on verra quelle discussion bactériologique et quel intérêt passionnant peuvent en naître — et n'avons retenu que les cas où le PBF était présent dans le liquide céphalo-rachidien, ou à l'autopsie, dans le pus méningé.

De ces 22 cas certains, 18 appartiennent aux nourrissons, 4 seulement à la seconde enfance.

Il n'est besoin que de parcourir les Archives médicales d'enfants pour se faire une idée de la rareté de l'affection qui nous intéresse. On n'en parle pas dans les Traités de Maladies de l'Enfance, — on ne la voit même pas mentionnée dans les leçons de Clinique au chapitre si important des Méningites aiguës. —

Deux statistiques ont retenu, en passant, notre attention : celle de Comba et Trambusti, de Florence (Riv. di Clin. Ped. juillet 1927) portant sur une période de 35 années (1892 à 1926) relève 569 méningites réparties ainsi qu'il suit :

BK.....	339	soit 59,5 %
Méningo.....	167	— 29,3 %

Pneumo.....	29	—	5,1 %
Pfeiffer.....	27	—	4,7 %
Strepto.....	5	—	0,9 %
Staphylo.....	2	—	0,3 %

l'autre de J. Neal (Arch. of Pediatrics — New-York 1921) : Sur 1535 cas dont 683 méningites suppurées, on a :

Méningo.....	541	soit	79,2 %
Pneumo.....	61	—	8,9 %
Strepto.....	49	—	7,2 %
Pfeiffer.....	32		4,7 %

Ailleurs, mêmes résultats. Le PBF n'est jamais mentionné. Le Professeur Morquio, dans ses « Considérations générales sur les Méningites aiguës » (Archives espagnoles de Pédiatrie, 1920) ; M. Erlich, à Varsovie, en 1929, dans son « Etude sur la Méningite purulente », n'en ont jamais observé.

Il faut la publication du 1^{er} cas connu, celui de Scheib (Allemagne) en 1899, suivi en 1904 de celui de Beitzke, puis de celui *Lequeux* deux ans plus tard (1^{re} observation française) pour que pénètre cette notion de Méningite nouvelle extrêmement grave du nourrisson.

Depuis, d'autres observations, faisant l'objet de rapports, se sont ajoutées, et en 1917, Colombe, dans sa thèse, donnait les chiffres suivants :

Septicémies à PBF	26,3 %
Septicémies avec métastases viscérales multiples	10,5 %

Septicémies avec localisation unique ou prédominante	57,9 %
Avec association d'un autre germe.....	5,3 %

En 1927, Arloing, Dufour et Langeron arrivaient à des résultats presque comparables (Congrès de Médecine de Paris, 1927).

Sur 100 atteintes pneumobacillaires, ils dénombrèrent :

30 septicémies sans localisation prédominante ;

10 septico-pyohémies ;

60 septicémies avec localisation prédominante,

dont : 20 Broncho-Pneumonies,

7 Méningites.

Notons que cette proportion de 7 méningites comprend les méningites à PBF chez l'adulte et chez l'enfant, — et quand nous saurons par ailleurs que le nombre des méningites à PBF chez l'adulte est supérieur (nous en avons relevé 35 cas) à celui du jeune âge, nous retiendrons la grande rareté de l'infection pneumobacillaire des méninges chez l'enfant. — Malory et Wright croient qu'elle serait de l'ordre de 1 % de l'ensemble des méningites aiguës.

Nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu rapide de l'historique de la question, n'ayant retenu pour ce chapitre que les travaux d'ensemble les plus importants (v. Bibliographie).

Friedlander (1882), Weichselbaum, Netter signalent les premiers la présence du PBF dans le pus méningé ;

Canon (1893) eut le premier l'idée de pratiquer l'hémoculture ;

Etienne (1895) étudie le rôle pathogène du PBF ;

Lequeux (1905) rapporte, en France, le premier cas de méningite à PBF du nourrisson ;

Denis (1924) dans sa thèse, fait un travail d'ensemble sur la méningite à PBF ;

Sauveur (1931) consacre la sienne à la même étude ; nourrisson et rapporte le cas de Babonneix et Riom ;

Morel (1936) enfin, dans ses « Localisations Ménin-gées du PBF » y ajoute les deux cas de Raillet et Ginsbourg.

Pour rare qu'elle soit, la méningite à PBF du petit enfant mérite d'être connue, non qu'elle revête des modalités cliniques très particulières, — nous verrons qu'elle rentre dans le cadre des Méningites aiguës purulentes — mais parce qu'elle pose un problème diagnostique et des tentatives thérapeutiques qui, pour décevantes qu'elles soient, n'en doivent pas moins être mises en œuvre le plus tôt possible.

Nous nous sommes efforcé de recueillir, pour les grouper, toutes les observations de Méningite à PBF parues jusqu'à ce jour chez les enfants. Nous avons essayé d'en tirer une étude clinique rapide. Ces observations seront pour la plupart, rapportées dans leur texte intégral et donneront ainsi, mieux qu'un schéma, une idée plus juste de l'affection.

Nous pouvons, dès maintenant, présenter notre ob-

servation forme-type de l'affection qui nous intéresse.

OBSERVATION

Raymond L..., 8 mois et demi, entre d'urgence salle Husson, le 10 novembre 1937, dans la soirée, envoyé par son médecin pour Méningite.

Né le 27 février 1937, à 7 mois. Poids de naissance : 2 k. 370. Nourri au sein jusqu'à 4 mois; au lait condensé jusqu'à 7 mois, puis au lait ordinaire. Sa croissance a été normale. Pas de maladie antérieure.

Le 5 novembre, brusquement, fièvre à 39°, sans vomissements, ni angine. Une forte constipation oblige à employer des lavements.

Les jours suivants, même état.

Le 9 novembre, dans la soirée apparaît de la torpeur qui augmente rapidement. Les yeux sont grand ouverts fixes, au plafond. L'enfant pousse des petits cris plaintifs.

Le 10 novembre, la torpeur persiste. Apparition d'attaques convulsives aux 4 membres : succession de mouvements de flexion et d'extension rapides. A la tête, mouvements de rotation. La température persiste élevée. A la constipation succède de la diarrhée.

A l'entrée, au 5^e jour de maladie, on est en présence d'un enfant de 8 mois et demi, pesant 6 k. 200. Pas d'amaigrissement notable. Température à 39°5. Torpeur profonde. De temps en temps, convulsions des 4 membres. Facies pâle. Yeux grand ouverts; fixes, au plafond : véritable catalepsie oculaire. La pupille droite est plus large que la gauche. L'enfant paraît ne pas voir.

Raideur généralisée : nuque, tronc, membres, opisthotonos. Les membres inférieurs, en flexion forte, ne per-

mettent pas de constater le Kernig. Sa recherche est d'ailleurs très douloureuse.

La fontanelle est distendue. Raie méningitique très nette. Hyperesthésie cutanée. Réflexes rotuliens, achilléens vifs. Le pouls, à 120, est petit, inégal, irrégulier. Respiration rapide, régulière.

L'examen du pharynx, des poumons, du cœur est négatif. Pas de douleur à la pression des oreilles et des mastoïdes. Pas d'herpès, pas de purpura, pas d'arthrite.

La *Ponction lombaire* retire 20 cc. d'un liquide trouble, laiteux, très hypertendu, en jet. On pratique une injection de 20 cc. de sérum antiméningococcique B (le Méningo B est le plus souvent rencontré actuellement).

11 novembre. Même état. Température à 40°.

2° *PL.* : Pas de modification du liquide. Injection de 20 cc. de sérum intra-rachidien et 30 cc. intra-musculaire.

Examen des oreilles négatif. Pas de diarrhée.

12 novembre. — Examen du Professeur Nobécourt.

Opisthotonos. — Fontanelle très large, tendue. Pas de Kernig. Pupilles actuellement normales. Température à 38°6.

A ce moment, on porte le résultat de l'examen sur lames du L. C-R. Nombreux polynucléaires peu altérés. Nombreux Bac. Gram négatif, polymorphes, la plupart intra-cellulaires. Font penser au Bacille de Pfeiffer (à tort comme le prouve ultérieurement la culture).

13 novembre. — Température 39°. La torpeur augmente. Respiration stertoreuse. L'enfant ne prend plus le biberon.

14 novembre. — 9^e jour de la maladie. Coma complet. Respiration bruyante, irrégulière. Pouls filiforme. Mort à 14 h.

Opposition à l'autopsie.

Chaque jour, on a pratiqué une PL qui a donné le même liquide purulent avec le même germe.

Cultures (M. Pretet).

Sur gélose : culture grasse, abondante, un peu jaunâtre.

Bouillon : léger voile à la surface, s'émulsionnant en nappes épaisses.

Après *coloration* : Bacilles immobiles, très courts.
Gram négatif : Pneumobacille de Friedländer.

SYMPTOMATOLOGIE

La maladie a souvent un début *brusque* par de la *fièvre* pouvant s'élever à 39°, 40° et même 41° (Leenhardt n° 2), avec ou sans *frissons*, ou *agitation*, ou associée à quelques troubles *d'ordre digestif* : anorexie, vomissements, diarrhée ou constipation.

Parfois il n'y a *pas d'hyperthermie*, mais l'enfant *refuse de têter, vomit, est inquiet, abattu*.

D'autres fois c'est le *début brusque* par *agitation intense, convulsions*, — ou par *otite aiguë* (Malis).

Ou bien *progressivement* s'installent *abattement* et *somnolence* ou *agitation* et *cris*, — ou simplement une *tension anormale de la fontanelle*, sans rien de plus.

Parfois début par *bronchite* (Leenhardt, n° 1).

Le début peut-être *inaperçu* ainsi que tout le reste de l'évolution de la maladie, le diagnostic ne se faisant qu'à l'autopsie (Scheib, Beitzke).

Signalons enfin une allure de début assez particulier par *syndrome infectieux général* (Dufourt, Bonnet et Delattre, Raillet et Ginsbourg).

Trois ou quatre jours en moyenne après les premiers signes qui ont éveillé l'attention, c'est la période d'état marquée, en général, par l'apparition des *signes méningés*.

L'enfant est dans un état de *torpeur*, de *somnolence* ou d'*inconscience* dont il sort parfois pour pousser de petits *cris plaintifs* ; les plus grands se plaignent de *céphalée*. Le regard est *vague*, les yeux *fixes*.

L'hypertonie musculaire est presque constante.

Raideur de la nuque — *opisthotonos* — *Kernig* — *Brudzinski*.

Pourtant l'*hypotonie* peut être constatée (Debré, Semelaigne et Lelong). Bien plus ces auteurs n'ont trouvé aucun signe méningé durant toute l'évolution de la maladie. Seule l'*hypertension intra-cranienne* se manifestait.

On peut aussi voir *alterner le tonus* entre *spasme* et *flaccidité* (Elias, n°2, Lequeux).

Ou simultanément, *dissociation du tonus* : raideur des membres et tête ballante (Ruelle).

Paralysies des muscles de l'œil — *strabisme* souvent rencontré, — de la face, ou des membres. *Paralysies fugaces* et *intermittentes* en général.

Les *vomissements* sont de règle, ainsi que les *crises convulsives*.

Fontanelle élargie, tendue. Disjonction des os du crâne.

Hydrocéphalie (Ruelle, Debré, Semelaigne et Lelong).

L'hyperexcitabilité notable de ces petits malades

contraste assez avec leur état habituel de *somnolence*. — *L'hyperesthésie cutanée* est souvent marquée : le petit malade de Guinon et Simon « ne cesse de pousser des cris aigus » quand on lui passe la tondeuse sur le cuir chevelu ; — mais *l'anesthésie* peut être aussi marquée : le même enfant « ne sent pas » la ponction lombaire.

La *raie méningitique* indique les troubles vaso-moteurs.

Les *réflexes* enfin sont variables ; les *pupilles* parfois en mydriase uni ou bilatérale ne réagissent pas à la lumière dans bien des cas.

Les *signes généraux* du début persistent à cette période, variant en plus ou en moins, mais leur amélioration n'est que passagère et momentanée, — sauf dans les rares cas favorables.

Du côté des autres fonctions, rien de très particulier : La *respiration*, parfois irrégulière ; dyspnée si signes pulmonaires (Leenhardt) ;

Le *pouls*, parfois irrégulier, inégal ;

Fond d'œil, parfois peu pigmenté.

Quelques signes rares :

— l'herpès (Guinon et Simon).

— arthrites (Dufourt, Bonnet et Delattre).

— nystagmus (Malis, Leenhardt, n° 1).

— vomissements sanglants (Dufourt, Bonnet et Delattre).

— le délire, le tremblement, l'incontinence fécale et

les hémorragies que nous voyons chez le grand enfant (Railliet et Ginsbourg) sont déjà de la symptomatologie de l'adulte.

Les symptômes de la période d'état, variables en intensité et en nombre suivant les malades, n'ont pas tous la même valeur ; il en est qui méritent de ressortir mieux :

1° la *fièvre*. Si elle est absente au début, elle apparaît à ce moment. Très diverse dans son allure comme dans son intensité. Il n'y a pas de type thermique. Remarquablement *normale* dans le cas de Debré, Semelaigne et Lelong, elle se maintient aussi telle dans le cas de Babonneix et Riom pendant 1 mois, puis s'élève les 10 derniers jours.

La petite malade de Lequeux est toujours restée *hypothermique* (35° à 36°8), tandis que Papandrea a observé 40° jusqu'à la mort.

2° les *vomissements*, signe assez constant à toutes les périodes, contribuent grandement à l'état de dénutrition rapide et de cachexie. Ils peuvent manquer à la fin.

3° la *torpeur* — commune aux enfants et aux adultes — est assez caractéristique. Nous l'avons retrouvée dans la plupart des cas, plus ou moins accentuée.

4° les *convulsions* ne manquent pas chez le nourrisson. Elles alternent, dans l'ensemble, avec les

périodes de somnolence. Elles signent le caractère méningé de l'affection. Variables dans leur fréquence, elles présentent aussi des degrés divers dans leur intensité. *Crises localisées* (révulsion des globes oculaires, — soubresauts de la face ou des membres, — mouvements choréiques d'un membre (Leenhard, n° 2) ; — crises avec spasmes glottiques (Lequeux) — ou *crises généralisées* à type Bravais-Jacksonien (Bocca, Ranque et Senez), — ou épileptique (Babonneix et Riom).

En somme, nous relevons deux **grands** ordres de signes :

Signes généraux,

Signes méningés.

EVOLUTION — PRONOSTIC

L'évolution se poursuit sans grand changement dans le tableau clinique. Et la *mort* arrive de 4 à 30 jours après le début dans les formes ordinaires, — (en moyenne une huitaine de jours), — 2 mois et demi après dans la Méningite trainante de Dufourt, Bonnet et Delattre, — Mort avec ou sans convulsions, par cachexie ou complications, — et surtout par les progrès de la Méningite elle-même.

On relève pourtant 4 guérisons :

3 chez le nourrisson, soit une proportion de 16,6 %
1 chez l'enfant plus âgé, — — — 25 %
(Adultes, 12 % environ).

Le 1^{er} cas est celui de Guinon et Simon. Peut-être cette évolution heureuse est-elle due à une forme fruste du point de vue bactériologique, comme nous le verrons, chez un enfant de 5 ans. Pourtant, *séquelles* motrices des membres inférieurs et surdité accentuée.

Le 2^e cas est rapporté en 1924 par Elias (obs. n° 2) chez un nouveau-né : les ponctions lombaire et ventriculaire ramènent un liquide purulent avec PBF

On fait un auto-vaccin qui semble transformer complètement le pronostic de l'affection. Le liquide CR s'éclaircit et devient stérile. L'état général s'améliore. Mais *l'enfant meurt peu après* de Broncho-Pneumonie.

Le 3^e dont Debré, Semelaigne et Lelong ont vu la guérison, superposable au cas d'Elias, est *mort peu après* de Broncho-Pneumonie.

La 4^e guérison rapportée par Debré, Broca et Biros en 1930, a été observée 9 semaines après le début apparent chez un nouveau-né. Fait intéressant : le PBF n'existait que dans le pus des ventricules et pas dans le liquide de PL. Il s'agissait d'une ventriculite bloquée, qui a laissé des *troubles de la vision* importants. Résultat néanmoins heureux dû peut-être aux nombreuses ponctions ventriculaires effectuées. (Debré).

On pourrait se demander si les morts par Broncho-Pneumonie n'étaient pas dues à la localisation — qu'on sait commune — au niveau des poumons, du PBF. Mais là n'est pas la question : et du point de vue clinique autant que bactériologique, la guérison de la Méningite a été certaine.

Nous croyons que les guérisons qui se maintiennent, pour rares qu'elles soient, n'en sont pas moins à considérer et à étudier de près. Peut-être en tirera-t-on une conduite thérapeutique intéressante.

Chez l'adulte on a compté aussi 4 cas de guérison :
Guérison sans séquelles du malade de Perrier qui,

6 jours après une chute de cheval et otorrhagie consécutive, fait une méningite à PBF et une pneumonie. L'infection a été bénigne et favorable.

Guérison complète également que celle du malade de Lacoste et Boidin qui présente des phénomènes méningés et fébriles assez passagers.

Karl Rotschild rapporte le cas d'un homme qui à la suite d'une oto-mastoïdite fait une méningite à *B. mucosus capsulatus* et qui en guérit deux semaines après.

Même origine et même terminaison chez un malade grave de French.

DIAGNOSTIC — BACTERIOLOGIE

Si le diagnostic de Méningite à PBF n'implique pas forcément une évolution fatale, ainsi que nous venons de le voir, et si l'on doit s'efforcer d'instituer un traitement actif, il aura d'autant plus de chance d'être mené à bien qu'il sera plus précoce. D'où l'intérêt d'un dépistage urgent de la nature de l'infection.

Le *diagnostic clinique*, impossible dans les cas insoupçonnés — et insoupçonnables — tels ceux de Scheib et de Beitzke, l'est-il encore dans les cas ordinaires à syndrome méningé ? N'y aurait-il pas, accompagnant ce syndrome méningé, des particularités qui puissent donner l'éveil ? — Brissaud, dans sa thèse, en 1912, insiste sur le caractère hémorragique des infections pneumobacillaires : « Nul autre micro-organisme, dit-il, ne possède une tendance hémorragique si marquée que le PBF ». — Nous n'avons pu la retrouver que 2 fois sur 22 observations d'enfants :

— vomissements sanglants la veille et le jour de la mort chez la petite malade de Dufourt, Bonnet et Delattre ;

— la malade de Railliet et Ginsbourg qui présentait

des trainées purpuriques, phlyctènes hémorragiques, épistaxis, selles presque noires, est déjà moins intéressante en ce sens que sa méningite ne fut que l'épisode terminal d'une infection méconnue remontant à 5 semaines.

Que les hémorragies *cliniques* soient importantes dans les septicémies à PBF, c'est certain (les observations de Von Dungern, de Debré et Lamy, de Lereboullet et Pierrot, pour ne citer que celles-là, sont très convaincantes). Ces hémorragies ne sont pourtant pas constantes, témoins les deux observations de Lereboullet et Denoyelle. Mais dans la localisation infectieuse prédominant aux méninges, les hémorragies ne sont pas un caractère clinique à retenir. (On verra qu'à l'autopsie il n'en est pas de même).

Peut-être la *torpeur* si souvent rencontrée contraste-t-elle avec la conservation relative de l'intellect dans la méningite cérébro-spinale. — Nous n'insistons pas sur un diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse, à toute autre allure clinique, bien que les formes subaiguës pneumobacillaires puissent parfois prêter à confusion. — La méningite à strepto au contraire, avec son évolution plus rapide, mort en quelques heures ou en un ou deux jours après l'apparition des signes méningés, diffère de la méningite à PBF où les formes foudroyante et suraiguë sont inconnues chez l'enfant. Mais le diagnostic d'une méningite aiguë ne se fait pas, dans la règle, d'après son évolution.

Aussi ne croyons-nous pas que, *cliniquement* on puisse soupçonner la méningite à PBF ; elle est trop

polymorphe dans ses manifestations de début pour ne pas être confondue avec les autres méningites. Seule la *Ponction lombaire*, avec son examen bactériologique, fera le diagnostic.

Elle retire un *liquide purulent*. Brissaud pense que l'aspect du liquide de ponction peut être, à lui seul, un critérium suffisant de forte présomption :

« On devra, dit Brissaud, toujours soupçonner la présence du pneumobacille et pratiquer l'examen bactériologique quand le pus sera visqueux, filant, poisseux, hémorragique. Nous insistons ultérieurement sur ces caractères presque spécifiques du PBF. »

3 fois nous avons relevé un pus visqueux, coulant lentement (Papandrea n° 2) ou hémorragique (Lequeux), ou qui sort difficilement (Schiafone et Idelhsen). — Ailleurs le liquide céphalo-rachidien est *clair* dans la pyocéphalie bloquée, ou séreux, — *trouble* — *laiteux* — *blanchâtre* — *jaunâtre* — *nettement purulent*, sans consistance spéciale, — ou clair, eau de roche (Von Moritz) quoique contenant du PBF. — (Un second cas identique, chez l'adulte a été signalé par Lacoste et Boidin).

Plus uniforme est l'aspect du *pus ventriculaire*, très épais, bien lié, *franchement purulent*, verdâtre, extrêmement *fétide* dans le cas de Babonneix et Riom.

Nous croyons que l'on peut, avec Brissaud, retenir ce caractère positif qu'est la *viscosité* spéciale du pus (Rotschild a insisté également sur ce point et en déduit un pronostic des plus sombres ; en effet c'est ce caractère du pus que l'on retrouve de façon presque

constante dans les exsudats à PBF, à l'autopsie). Mais on ne peut pas attribuer aux autres aspects banaux du liquide de ponction une valeur négative pour le PBF.

De visu, on pourrait donc quand on est averti, soupçonner la méningite à PBF dans certains cas. Mais comment ne pas être tenté d'injecter du sérum antiméningococcique en attendant les résultats de laboratoire ? Ceux-ci, par leurs colorations, cultures, ensemencements ou inoculations, concordent à l'identification du germe.

Rappelons les caractères essentiels du PBF qu'on retrouvera plus loin dans les résultats d'autopsies.

Ce bacille *polymorphe*, que Friedlander découvrit dans l'expectoration de Broncho-Pneumonies, et qu'il crut tout d'abord l'agent de la pneumonie lobaire, est tantôt court, tantôt long, assez large, souvent groupé en deux éléments, parfois même en courtes chainettes. *Encapsulé* dans les liquides et milieux organiques. *Immobile*, *Gram négatif*. Aérobie et anaérobie. Pousse facilement.

Gélatine non liquéfiée, avec, en pique, aspect de clou à grosse tête. Sur gélose, *colonies épaisses, crémeuses*.

Eau peptonée. *Pas d'indol*.

Fermente la plupart des sucres.

Pathogène pour certains animaux, en particulier la souris qu'il tue par septicémie.

Nous mentionnerons en passant, les rapprochements

qu'on a faits avec certaines variétés, tels les B de l'ozène et du rhinosclérome qui ne seraient que des Friedlander saprophytes. Le Bact. mucosus capsulatus, le Bact. lactis aerogenes sont identifiés avec le PBF. L'accord étant rétabli à ce sujet, on considère les affections à *B. mucosus capsulatus* et à *B. lactis aerogenes* au même titre que celles à *PBF*. Nous en rapportons des observations de Méningites.

Mais nous ne pouvons pas faire rentrer dans le même cadre les observations de Méningites où l'identification du germe a été difficile et discutée, tel ce cas de Noeggerath rapporté par Barron, d'une petite fille qui présenta à 11 jours, une symptomatologie méningée nette. — Exsudat purulent sur l'ombilic. — Otite bilatérale vers la 8^e semaine. On isole un organisme qui semble correspondre au *B. coli*, mais ayant aussi les propriétés du *B. lactis aerogenes*. Identifié enfin comme *B. coli* immobile encapsulé.

Si nous rentrons dans ces détails, c'est que certains auteurs (Kruse et Wilde, Denys et Martin) ont rapproché le PBF du groupe Eberth-Coli. Serait-ce un même germe susceptible de prendre des caractères différents dans des circonstances particulières? Des constatations troublantes de transformations réversibles provoquées ou spontanées de coli-bacilles en PBF et vice-versa (Legroux et Gory, Căin et Meyer, André Sicard et Pluvinage) viennent jeter une clarté pour certains, confusion pour d'autres sur quelques cas cliniques que nous n'avons pas le droit de retenir. Nous avons cru tout de même intéressant de signaler, au passage, ces faits curieux.

Pour en revenir à notre étude, le *diagnostic positif* de la méningite à PBF repose donc tout entier dans la *constatation du germe dans le liquide céphalo-rachidien*.

Les autres examens n'ont rien apporté de nouveau. *L'hémoculture* n'a malheureusement été pratiquée que 3 fois. Positive dans le cas de Railliet et Ginsbourg, négative dans ceux d'Elias (n° 2) et de Leenhardt (n° 1). La numération globulaire n'a montré rien de très particulier. Seule une *polynucléose* assez nette est relevée, allant jusqu'à 94 % (Malis). *Séro-agglutination* au 1/20, chez le petit malade de Guinon et Simon. Chez l'adulte, elle a été pratiquée 2 fois : le sérum du malade de Rotschild agglutinait une culture au 1/25. Celui de Comte et Lévy-Bruhl n'agglutine pas. Par contre, le PBF isolé est agglutiné au 1/200 par du sérum de lapin anti-Friedlander, alors qu'un sérum de lapin normal donne une réaction négative au 1/50. Trop rares sont encore ces examens pour qu'on puisse leur attribuer une valeur spéciale.

ETIOLOGIE

Comment expliquer l'apparition de cette Méningite pneumobacillaire chez le nourrisson ? Y a-t-il des facteurs qui transformeraient en pathogène le PBF micro-organisme très répandu dans la nature (air, sol, eaux), ou saprophyte banal des muqueuses, rencontré chez un grand nombre d'individus ? Nous n'en savons pas grand'chose. Pas d'influence saisonnière nette, bien que nous ayons relevé 10 cas sur 15 aux mois de sept., oct., nov. — La *fragilité* du nourrisson est probablement en elle-même une cause prédisposante non négligeable. Chez l'enfant plus âgé, les cas sont, en effet, exceptionnels. Peut-être la prématurité (Nobécourt, Ruelle), la débilité congénitale (Scheib), l'hérédo-syphilis (Beitzke, Papandrea), opposent-elles moins de résistance encore à cette infection.

Mais en général, aucun antécédent. Parents bien portants, — grossesse, accouchement normaux. Allaitement au sein, mixte ou artificiel, sans que rien n'attire l'attention de façon spéciale.

Le *point de départ* de l'infection donne un résultat dans la moitié des cas :

— *traumatisme* (Debré, Broca et Biros; Leenhardt, Boucomont et Balmes, n° 2).

— *infection ombilicale* (Lequeux, Elias).

— *otite*, — aiguë, signe de début (Malis).

— contemporaine (Scheib, Bonhoff et Esch, Von Moritz).

— remontant à 2 ans (Guinon et Simon).

— *septicémie manifeste* (Dufourt, Bonnet et Delattre, Railliet et Ginsbourg).

Rien apparemment dans 7 autres cas.

Ailleurs, *pharynx un peu rouge, coryza léger*.

La fréquence de l'*otite* surtout est à noter (on la retrouve dans les mêmes proportions chez l'adulte). Même quand l'*otite* n'est pas reconnue cliniquement, on trouve à l'autopsie du pus dans l'oreille moyenne.

Peut-être, dans les cas où aucune porte d'entrée n'a pu être décelée, y a-t-il eu avant l'apparition des signes évidents, une angine légère, une rhinopharyngite discrète et fugace, passées inaperçues. L'on sait assez l'importance du cavum dans l'étiologie de tant d'affections des nourrissons, en particulier la Méningite cérébro-spinale. Tout porte à penser que la Méningite à PBF, elle aussi, relève de cette étiologie, dans les cas où il n'y a pas de porte d'entrée évidente.

TRAITEMENT

Le traitement est décevant dans l'ensemble. Les *punctions* qui font le diagnostic sont continuées dans le double but de suivre l'évolution de la maladie et de soulager les petits malades qui ont très souvent une hypertension manifeste du liquide céphalo-rachidien. Plus favorable est la *pyocéphalie bloquée*. Les *punctions ventriculaires* répétées seraient alors salvatrices. Tel le cas de Debré, Broca et Biros dont les auteurs rapportent la guérison. L'épendymite du nourrisson nous paraît à rapprocher à ce point de vue de l'abcès du cerveau de l'adulte (Rotschild, French) qui drainé, a guéri.

Des *vaccinothérapies* diverses ont été tentées. Dufourt, Bonnet et Delattre ont eu à un moment l'impression d'amélioration. A l'auto-vaccin d'Elias serait due la guérison d'une de ses méningites.

Divers antiseptiques ont été essayés sans résultat. French fit à son malade adulte du mercurochrome intra-veineux, associé à l'intervention. Guérison sans séquelle. Partout ailleurs, aucun succès à l'actif de la chimiothérapie.

Bien que les tentatives thérapeutiques aient été plus variées chez l'adulte que chez l'enfant (tout récemment lavage ventriculo-spinal d'André Sicard et Pluvinage), nous n'avons pas à notre connaissance d'essai d'auto-vaccinothérapie chez celui-là. Ce serait peut-être un point intéressant à étudier. N'a-t-on pas déjà à l'actif de ce traitement un cas de guérison ? (Elias). Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher l'expérience faite par Philibert, dans le but de juguler une épidémie équine à PBE, en vaccinant les chevaux porteurs de germes avec des émulsions de microbes tués par la chaleur. Aucun cas ne s'est plus manifesté chez les vaccinés.

Peut-être la vaccinothérapie employée au début de la Méningite, en même temps que les autres moyens, aurait-elle une action favorable dans certains cas. Mais c'est la question d'expérience et d'avenir.

En attendant, on ne peut que se borner à un *traitement symptomatique*, variable suivant les formes cliniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que les thérapeutiques ordinaires échouent, on n'en est pas trop surpris, vu la rapidité de l'évolution de l'affection et *l'importance des lésions* que détermine le PBF au niveau des méninges.

Peu d'autopsies ont été faites. En France, celle de Lequeux, très détaillée, offre tous les caractères qu'on retrouve plus ou moins épars ailleurs. Le *cerveau* est l'organe le plus intéressé. *Vascularisation intense*, avec *foyers hémorragiques*, et *exsudats purulents*.

- le long des vaisseaux (Malis)
- sur la convexité (Bonhoff et Esch, Elias)
- à la base (Leenhardt, Bonhoff, Elias, Von Moritz)
- dans les scissures interhémisphériques.
- parfois de véritables *abcès* (Ruelle, Lequeux, Babonneix et Riom).

Les *méninges* sont *œdématisées*.

Il y a du *pus* le long des vaisseaux de la pie-mère (Beitzke).

Les *plexus* semblent gangréneux (Malis).

Les *ventricules* plus ou moins *distendus*, contiennent un liquide *trouble* ou franchement *purulent*.

La *moelle très hypermiée*, est peu touchée. Quelques dépôts *purulents* à la partie supérieure.

Souvent les *oreilles* contiennent le même *pus épais*, bien lié avec parfois des *membranes fibrineuses* dans la caisse du tympan.

Aux *Poumons* : congestion, œdème (Lequeux).

pneumonie, broncho - pneumonie
(Papandrea).

pleurésie purulente fibrineuse (Papandrea).

Au cœur : péricardite purulente fibrineuse (Papandrea.)

La recherche du PBF dans tous cas exsudats purulents s'est toujours montrée positive.

PATHOGENIE

La Pathogénie peut être entrevue, pensons-nous, à la faveur de tous les examens réunis (clinique, laboratoire, constatations nécropsiques), à la faveur des observations du même ordre chez les adultes, de celles des autres affections à PBF en particulier les septicémies, et enfin de ce qu'on sait du PBF lui-même.

Saprophyte banal, on ignore sous quelles influences on voit en naître une virulence peu commune. Y a-t-il ainsi que Von Moritz l'imaginerait volontiers une anergie pour le PBF ?

Quelles que soient les causes de cette transformation nocive du germe pour l'organisme, tout porte à croire que sa localisation sur les méninges est rarement primitive. Nous avons trouvé deux seules observations de Méningite d'emblée, celle du petit malade de Debré, Broca et Biros qui portait un volumineux hématome sur la région pariétale, hématome produit par le forceps, et dont l'ouverture donna du pus abondant. Peut-être la propagation a-t-elle été directe dans ce cas par l'intermédiaire d'une fracture minime du crâne. Et celle de Leenhardt n° 2, fracture de l'écaille occipitale après une chute.

Chez l'adulte on a bien vu des cas en apparence primitive (Menétrier et Mme Bertrand-Fontaine) avec évolution suraiguë. Mais, dans la règle, des signes généraux infectieux, ou des signes locaux d'un autre foyer pneumobacillaire — en particulier une Broncho-Pneumonie dont on sait l'origine fréquemment hémato-gène — précèdent l'apparition des signes méningés. Tous symptômes qui plaident en faveur d'une septicémie à PBF précédant la méningite.

L'infection à distance (ombilicale) témoigne encore du processus septicémique.

Pathogénie certaine dans les septicémies avérées, où la localisation méningée n'est que secondaire (Dufourt, Bonnet et Delattre ; Railliet et Ginsbourg). Nous faisons remarquer à propos de ce dernier cas que la méningite n'a été qu'un épisode terminal et non le phénomène prédominant. Pour cette raison elle ne méritait pas de rentrer dans le groupe des Méningites à PBF que nous désirions étudier, mais les observations d'enfants sont si rares que nous avons voulu néanmoins rappeler celle-ci : par son allure particulière elle se rapproche davantage de la méningite de l'adulte, et elle illustre bien le caractère hémorragipare du PBF qu'on retrouve sinon durant la vie, mais à l'autopsie des petits malades.

Très souvent on retrouve une *otite* à l'origine. Infection de voisinage qu'on comprend aisément. D'ailleurs l'otite elle-même n'est que la propagation de la rhino-pharyngite.

En résumé, la méningite à PBF primitive est excep-

tionnelle (traumatisme direct). Elle est presque toujours secondaire à une infection de voisinage (otite) ou se présente comme une localisation au cours d'une septicémie, localisation prédominante sinon unique.

FORMES CLINIQUES

Nous achèverons cette étude succincte de la méningite à PBF chez le nourrisson et l'enfant en rappelant toutes les observations ayant fait l'objet de ce travail, observations déjà utilisées avant nous pour la plupart (en particulier thèses de Denis, Chabanon, Morel). — 6 derniers cas n'ont pas encore attiré l'attention, croyons-nous. Ils seront relatés intégralement. Un essai de groupement les classera tous suivant les points communs les plus importants.

CHEZ LE NOURRISSON

De la *forme aiguë, forme type ou commune* dont l'observation du Professeur Nobécourt est un exemple nous pouvons rapprocher la suivante, malheureusement trop peu détaillée :

OBS. 2. — (BOCCA, RANQUE et SENEZ) :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 2 mois, malade depuis 3 jours, chez lequel sont survenues assez brusquement des convulsions à type Bravais-Jacksonien de tout le

côté gauche, avec parésie de la main gauche. La P. L. a donné issue à un liquide céphalo-rachidein louche. Le laboratoire a démontré la présence de P. B. F. Il y a eu décès au 6^{me} jour de la maladie.

Point de départ ombilical

OBS. 3. — (LEQUEUX). Résumé :

Fille née le 31 août 1904. Le lendemain de la naissance l'enfant va bien. Le 2 septembre, refuse le sein et présente quelques régurgitations.

3 septembre. — Refuse encore le sein et a quelques convulsions. Entre à la Maternité. A son arrivée l'enfant n'est pas ictérique, ventre ballonné, paroi légèrement œdématiée, ombilic rouge dans la région avoisinant le cordon qui n'est pas tombé, mais pas de sécrétion purulente. L'enfant remue facilement les membres, mais l'extension complète est impossible, surtout du côté des membres inférieurs. Un peu de raideur du côté droit. On constate à intervalles éloignés des crises convulsives avec une sorte de spasmes glottiques répétés, — face violette, lèvres cyanosées, écume à la bouche. En même temps, secousses cloniques des membres supérieurs, les bras, avant-bras, doigts hyper-fléchis. Tirage sus et sous-sternal. Etat général ne semble pas trop atteint. La température est de 35°.

4 septembre. — Même état. PL : 30 à 40 cc. de liquide hémorragique.

5 septembre. — Crises plus fréquentes. Raideur de la nuque plus accentuée. Pas de vomissements. Strabisme interne. Somnolence. Tette difficilement. Le cri s'affaiblit.

6 septembre. — Temp. 36°4. Raideur diminue. Crises plus rares. Œdème disparaît. Ventre toujours ballonné;

circulation collatérale. Fontanelles tendues légèrement. Pas de vomissements. Convulsions.

7 septembre. — Convulsion. Cris faibles. La raideur diminue; l'enfant reste mou, comme paralysé. Tension énorme des fontanelles.

6 septembre. — Très cyanosé; œdème des membres inférieurs. Résolution musculaire complète. Mort sans convulsions ni contracture.

Examen du liquide C-R : L'ensemencement sur gélose donne des colonies petites, sans odeur, magma crémeux et humide au fond du tube. Sur lame : cocco-bacilles Gram négatif, ressemblent à des PBF.

La *sécrétion de l'ombilic* montre des cocco-bacilles ovoïdes entourés d'une zone plus réfringente non colorée; Gram négatif. Eléments semblables à ceux des cultures du liquide C-R.

Autopsie. — Pus sous le manubrium.

Poumons. — Œdème à droite; congestion intense à gauche.

Reins. — Extrêmement congestionnés.

Estomac. — Arborisations vasculaires exagérées.

Intestin. — Vascularisation intense dans la portion duodénale ainsi que dans l'S iliaque et le rectum où elle est très marquée.

Cerveau. — A l'ouverture du crâne à gauche la substance cérébrale s'écoule diffluente, et s'échappe en deliquium gris-rougeâtre; la dure-mère est rouge, congestionnée. Au niveau de la scissure de Sylvius un foyer de pus de consistance caséuse. Arborisations rouge-noir sur la pie-mère et traînées de pus. La substance cérébrale est complètement transformée en une bouillie sanglante. Le ventricule latéral est rempli d'un liquide sanglant dans lequel surnagent des grumeaux purulents.

Mêmes lésions de l'hémisphère droit.

Enduit purulent sur toute la face inférieure du cervelet. Partout le pus est crémeux, consistant, légèrement verdâtre.

Les prélèvements du pus ont montré le même germe que les examens précédents.

OBS. 4. — PAPANDRÉA (N° 2).

Enfant de 30 mois. Entre à l'hôpital le 22 décembre 1926. Né à terme. Grossesse et accouchement normaux. Jamais malade auparavant. Le début remonte à 3 jours. L'enfant fut pris brusquement de malaise d'agitation, d'anorexie et quelques jours de fièvre élevée (40°) avec début brusque et précédée de frissons. La température se maintint la même jusqu'à la fin.

Examen : Aspect souffrant. Assez bon état général. Température 38°8, pouls 134, respiration 40. Lèvres décolorées ; langue légèrement vernissée ; abdomen rétracté, palpation non douloureuse. Rien à signaler du côté des appareils respiratoire et cardio-vasculaire ; pouls rapide et régulier. S. N. : enfant très déprimé ; opisthotonos accentué ; raie méningitique ; hyperesthésie marquée ; Kernig et Brudzinski.

Formule leucocytaire :

Poly neutro	74 %
Poly éosino	2 %
Grands mono	5 %
Formes de transition	5 %

BW négatif. — Séro-diagnostic pour Typh. Para A et B et Melitensis nég.

Urines : rien d'anormal.

Ex. du liquide C-R : La P L donne 10 cc. de liquide trouble et visqueux, coulant lentement et laissant un dépôt abondant. L'examen microscopique montre la pré-

sence de polynucléaires et de nombreuses formes bacillaires Gram négatif réunis deux à deux (diplobacilles) et en chaînettes (streptobacilles) entourés d'une capsule. Les caractères cultureux identifient ces formes bactériennes avec le diplobacille de Friedlander.

L'état général du petit malade s'aggrave rapidement. Alternance de périodes de somnolence et de crises convulsives. Les réflexes pupillaires sont abolis. En prévision de la mort possible, les parents décident d'emmener l'enfant qui meurt le lendemain.

OBS. 5. — (RUELLE).

Enfant de 4 mois pesant 3 k. 520, entré dans le service avec une température de 38° et quelques petits phénomènes de gastro-entérite. Aucun renseignement sur les antécédents, sauf que l'on apprend que l'enfant est né à 7 mois de gestation.

Examen : Etat général touché; gémississements continuels. Selles vertes et vomissements.

Hydrocéphalie aiguë : disjonction des sutures; fontanelle antérieure très tendue. Paralyse faciale : bouche et yeux tournés à gauche. Rien aux poumons ni au cœur à part un rythme foetal et tachycardie. Raideur des membres : Kernig positif. Tête ballante.

Raie méningitique. Babinsky positif. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Diagnostic : Méningite aiguë.

La ponction du sinus latéral donne issue à un pus jaune-verdâtre, mal lié, sans odeur. La PL ramène 60 cc. de pus ayant les mêmes caractères. Injection de 20 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent de l'Institut Pasteur de Paris. Mort 1 heure après la Ponction.

Autopsie : Absès du lobe frontal droit.

Culture du pus : PB du genre *Bacillus lactis aërogènes*.

OBS. 6. — (LEENHARDT, BOUCOMONT et BALMES, n° 1).

G. Monique est née à terme le 6 juillet 1933 et pesait 3.300 gr. L'accouchement a été normal. Les antécédents familiaux ne présentent aucune particularité intéressante. L'enfant a été nourrie par sa mère pendant 2 mois, puis au lait Nestlé.

Le 27 novembre l'enfant est amenée à la consultation parce que depuis 3 jours elle tousse, paraît un peu gênée pour respirer, a perdu tout appétit et présente des vomissements.

L'examen montre une enfant de complexion à peu près normale; pesant 7.500 gr. On note toutefois du refroidissement, et une légère cyanose des extrémités (surtout marquée aux membres inférieurs). Le faciès est altéré. On trouve de nombreux râles de Bronchite diffuse dans les deux hémithorax; aucun foyer pulmonaire. L'examen des autres organes est négatif.

L'enfant entre à la Clinique Médicale infantile le même jour; sa température qui était la veille à 38°5 atteint le soir 39°5, dans la nuit du 27 au 28 nov. L'enfant présente des convulsions nettement localisées aux membres et à la face du côté droit, avec déviation des yeux à droite et nystagmus. Le pouls était incomptable, la fontanelle légèrement tendue. L'examen n'a montré aucun signe méningé. La crise a duré 45 minutes environ.

Quelques heures plus tard, au moment de la visite, on constate que l'enfant est somnolent; son pouls est extrêmement rapide; la dyspnée est accentuée (56 respirations par minute); le faciès est plombé; il existe une légère cyanose des lèvres. Abdomen météorisé; rate non perçue; foie déborde les fausses côtes de 4 cm. Pas de modification des bruits respiratoires. Pas de Kernig, ni raideur de la nuque; ni troubles vaso-moteurs. Pupilles réagissent bien à la lumière.

PL : Tension à l'appareil de Claude : 25 cm. (position assise pendant que l'enfant crie).

Cytologie : 1159 polynucléaires.

Examen chimique :

Albumine	0,65
Sucre	0,44
Chlorures	6,80

B-W : négatif.

29 novembre. — 2 jours après, aspect général identique : dyspnée, somnolence, aucun signe méningé, pouls 180. Le germe trouvé dans le liquide céphalo-rachidien étant un diplocoque, on fait une injection de sérum antiméningococcique ainsi que les jours suivants.

30 novembre. — Hémoculture négative.

2 décembre. — L'enfant a des mouvements convulsifs des membres et des yeux. Dans l'intervalle des convulsions, les membres sont contracturés en flexion. Deux jours après le liquide prélevé par Ponction Ventriculaire est assez limpide, mais teinté par le sérum.

5 décembre. — Etat général stationnaire; faciès grimaçant, yeux plafonnent; dyspnée vive et pouls rapide. Selles jaunes et liquides. Dans l'après midi l'état s'aggrave et l'enfant s'éteint à 15 heures sans avoir présenté de nouvelles convulsions.

Pendant tout le séjour à l'hôpital la température a oscillé entre 38°5 et 39°6. Radio a montré le 5 décembre un voile du sommet droit avec zone sombre juxta-hilaire.

Examen chimique du L. C-R.

	Albumine	Sucre	Chlorures	Urée
28 novembre	0,65	0,44	6,8	0,22
1 décembre	0,55	0,44	6,6	
4 décembre	1,25		6,6	
5 décembre	2,25		7	

Examen cytologique du L. C-R.

28 nov.	29 nov.	2 déc.	3 déc.	4 déc.	5 déc.
1159	1100	560	450	288	680 poly/mm.

Le sérum anti-méningococcique a été injecté à partir du 29 décembre. Examen bactériologique. Examen direct. Bleu et gram.

Très nombreux diplo-bacilles Gram négatif. Le nombre des germes semblait s'accroître à chaque nouvel examen. Le pus crémeux prélevé sur méninges après autopsie a montré Bacilles et diplo-bacilles encapsulés.

Cultures. — Les germes isolés en gélose ordinaire et gélose ascite sont des diplobacilles Gram négatif, immobiles et encapsulés qui présentent tous les caractères morphologiques et biologiques du PBF. Ils cultivent sur tous les milieux, mais les cultures sur milieux sucrés ou albumineux paraissent plus abondants; Sur gélose ordinaire, gélose ascite et gélose sucrée : cultures grisâtres visqueuses, assez épaisses. Tous milieux sucrés attaqués (glycose, maltose, lévulose, lactose, saccharose). De plus « caméléonnage » très net et très rapide avec glycose et maltose, rapide avec lévulose et saccharose, nul avec lactose qui a été peu attaqué. En 48 heures de culture le rouge neutre en eau peptonée glycosée, a été réduit avec fluorescence assez marquée. En eau peptonée, culture assez riche, mais pas de production d'indol. Gélatine et sérum coagulé n'ont pas été liquéfiés. En bile peptonée, glycosée culture abondante. En bouillon ordinaire, après 24 heures de culture formation d'un voile en surface plus épais à la périphérie qu'au centre. Ce voile très fragile tombe dans le liquide au moindre choc; le bouillon est trouble au fond du tube. Si on prolonge le séjour à l'étuve, formation d'un dépôt blanchâtre crémeux et visqueux.

Inoculation 2 cc. de liquide C-R en injection sous cutanée au cobaye : abcès résorbé après 5 jours. Souris, inoculation sous cutanée de 1 cc. de culture : abcès; après trois jours l'animal a été sacrifié. On a retrouvé dans le sang et la rate les mêmes diplo-bacilles Gram négatif encapsulés.

D'après tous ces caractères on peut affirmer l'existence du PBF.

Autopsie. — Pas d'épanchement pleural; pas de lésion macroscopique de Pneumonie ou de Broncho-Pneumonie. Foie un peu pâle et jaunâtre. L'ouverture de la boîte crânienne laisse échapper une grande quantité de liquide citrin ayant les caractères du liquide retiré par PL et PV. Sur hémisphère gauche pus blanchâtre qui vient de la base.

Consistance friable du cerveau. Pus dans les fosses cérébrales antérieures (baignant le chiasma des nerfs optiques), dans fosses cérébrales moyennes et dans fosses cérébelleuses. Lobes fronto-pariétaux recouverts d'une fausse membrane, mais surtout dans la région de la base; bulbe également entouré de pus.

*Forme avec apparition simultanée des signes
Infectieux et Méningés*

OBS. 7. — (LEENHARDT, BOUCOMONT et BALMES, n° 2).

Une autre méningite à PBF sur 94 méningites purulentes aiguës observées depuis 17 ans dans le même service).

Pierre, 18 mois, adressé au service de Clinique Médicale infantile par la consultation d'O-R-L, le 6 juillet 1927. Antécédents : rien de particulier. Victime d'une

chute le 14 juin 1927. S'est blessé à la tête dans la région pariéto-occipitale gauche et s'est fracturé les os de la jambe droite. 4 jours après la chute le 18 juin, l'enfant s'est mis à crier, a présenté brusquement des vomissements avec température à 41°. Le médecin constate une raideur de la nuque. *PL* : liquide légèrement trouble. Album. : 0,36, Chlorures : 6,70. Nageotte : 14 éléments. Nucléaires nombreux. Polynucléaires très altérés. Présence de quelques Pneumos (?) et cocci Gram négatif. Depuis le début de la maladie la température oscille entre 39° et 40°.

2° *PL* : le 22 juin : Liquide légèrement sanglant;

Albumine 0,80

Chlorures 6,78

Poly altérés; mononucléaires assez nombreux;

Présence de Pneumo (?) Recherche BK négative.

Jours suivants, injection septicémine et électrargol. La température baisse à 38°. L'enfant s'alimente. Cependant le 2 juillet la nuque est restée raide, on constate une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, ainsi que des mouvements choréiques dans le membre supérieur droit. Déviation de tête et des yeux pas constante, elle disparaît un peu pour reparaitre le lendemain. Par ailleurs l'examen est à peu près négatif. Le médecin aurait cependant constaté des signes de bronchite diffuse.

5 juillet. — Amené en oto-rhino. Rien d'otogène dans les manifestations méningées. Examen du crâne : fêlure dans la région de l'occipital qui sera vérifié par radiographie ultérieure.

6 juillet. — Entrée dans le service, 18 jours après le début apparent de sa maladie.

Examen : enfant bien constitué, mais très amaigri, teint pâle, traits tirés. Très dyspnéique, somnolent, ne

réagit que faiblement aux sollicitations extérieures. Nuque raide; Kernig; pupilles réagissent; réflexes rotuliens et achilléens normaux. Cœur rapide; Pouls 140; Un foyer de Broncho-Pneumonie à la base droite avec souffle et râles sous-crépitants. Température à 39°. Foie un peu gros; Rate normale.

PL : Chlorures 7 p. 1000; albumine 0,56; nombreux poly altérés.

Ex. bactériologique : Cocci présentant les caractères du PBF. (Le détail des recherches bactériologiques n'a pas été retrouvé dans le dossier).

Radio : 1° Lésions de Broncho-Pneumonie disséminées dans les deux plagues pulmonaires;

2° Fêlure de l'écaille occipitale.

7 juillet. — L'enfant est dans un état d'apathie de plus en plus profonde. Selles diarrhéiques et vomissements verdâtres. Dyspnée intense.

8 juillet. — Les événements se précipitent, le malade a dans la journée plusieurs accès convulsifs généralisés. Il est emporté mourant par la famille qui confirme le décès dans les heures qui ont suivi le départ de l'enfant.

FORMES SUBAIGUES

Après un début qui diffère suivant les cas, l'évolution se prolonge de 2 à 6 semaines.

Plusieurs modalités :

1° *Début aigu par S. infectieux et S. Méningés.*

OBS. 8. — (PAPANDREA n° 1).

Enfant de 5 mois, entrée à la clinique le 20 novembre 1926. Mère a eu 15 grossesses : 2 avortements, les 13 autres à terme. 7 enfants vivants, 6 morts en bas âge. Deux ans auparavant, la mère a eu un B-W fortement positif. C'est la dernière enfant. Grossesse et accouchement normaux. Nourrie au sein. Bouillies tout récemment. Bronchite il y a 3 mois.

La maladie actuelle remonte à 20 jours environ. L'enfant fut prise brusquement d'agitation et de fièvre modérée. Le même jour la fièvre s'élevait à 39° et 40° et s'est maintenue constamment telle jusqu'à la fin. La veille de la mort dyspnée intense et toux.

Examen. — Aspect souffrant ; assez bon état général. Dyspnée. Légère cyanose. Fontanelle antérieure complètement ossifiée. Micropolyadénie. Température 39°5; pouls 155; respiration 35.

Pharynx légèrement rouge. Abdomen légèrement contracturé. Rate et foie légèrement augmentés de volume. A la base du poumon gauche, légère augmentation des vibrations, diminution de la respiration et souffle bronchique. Cœur normal. Pouls rapide et régulier. B-W fortement positif. Cuti-réaction, négative.

Urines : traces d'albumine. Cellules de pus; quelques cellules vésicales.

L'état général de l'enfant s'aggrave rapidement; le 3^e jour apparaissent des convulsions toniques et cloniques. On fait une *PL* : Liquide sous forte pression, 30 cc., d'aspect trouble, fortement fibrineux. Réaction de Nonne et Pandy positive. Examen microscopique : Nombreux polynucléaires et Bacilles Gram négatif, réunis deux à deux ou en chaînettes de 4 éléments, encapsulés. Le liq-C-R est cultivé, il se développe un micro-organisme dont les caractères morphologiques et cultureux permettent de l'identifier comme diplo-bacille de Friedländer.

Urotropine intra-veineuse.

25 novembre. — Obscurité respiratoire et matité aux 2 bases. Opisthotonos. Réflexes pupillaires diminués. Raie méningitique. Kernig et Brudzinski. Hypertonie musculaire rend difficile la recherche des autres réflexes. Les convulsions persistent.

26 novembre. — L'état général est très grave. A 17 h. l'enfant meurt dans des crises convulsives.

A l'autopsie, on trouve une pleurésie purulente fibrineuse bilatérale; un foyer de Broncho-Pneumonie catarrhale à la base gauche; une péricardite fibrineuse purulente généralisée; une lepto-méningite séro-purulente diffuse. L'examen des exsudats des divers viscères a montré le même résultat bactériologique du liquide C-R.

2° Début insidieux par S. Généraux et S. Méningés.

OBS. 9. — (BONHOFF et ESCH).

Enfant né le 24 mars 1911; 3320 gr. en état d'asphyxie. Dut être ranimé. Au cours des 4 premiers jours de la vie, l'enfant était toujours inquiet et pleurait continuellement. Il refusait le sein, mais absorbait le lait de la mère à la cuiller. Devint plus calme le 5^e jour, mais hypertonie nette de la musculature des membres supérieurs et inférieurs. Souvent contractions cloniques de courte durée de la face et surtout des extrémités. Le poids diminue rapidement. Le 29 mars, hypertonie des muscles du dos. Yeux grand ouverts avec mydriase intense. La température reste normale. Légère parésie faciale gauche. Les fontanelles ne sont tendues que pendant les crises de spasmes.

PL : Le liquide C-R sort sous forte pression (jet). Liquide légèrement trouble. Le sédiment montre quelques leucocytes polynucléaires. Pas de microbes et pas de globules rouges. La réaction de Nonne donne un trouble intense. On n'a pas fait d'ensemencement.

Les 2 jours suivants le tableau ne change pas de façon remarquable, mais apparition d'une raideur de la nuque de plus en plus intense. Le 9^e jour de sa vie, l'enfant présente presque constamment des contractions cloniques. La peau du front a des plis transversaux profonds. La température monte et le 3 avril l'enfant a 39°8, température la plus élevée qu'il ait eue. A partir de ce jour la température diminue; elle est à 38°2 le 6 avril, peu avant la mort de l'enfant. Le poids est de 2150 gr. le 3 avril (1070 gr. de diminution en 11 jours). L'enfant ne prend presque rien; on lui fait 40 cc. de sérum salé 2 fois par jour.

Les contractions deviennent de plus en plus intenses; le type clonique prédomine maintenant. Le dernier jour, c'est-à-dire le 14^e, avant la mort, l'enfant présente des convulsions nombreuses.

Compte-rendu de l'autopsie :

Hémorragies anciennes au niveau de l'os frontal et de l'os pariétal. Dure-mère très injectée sans suppuration. Pie-mère très tendue. Toute la convexité du cerveau présente un dépôt de masse fibrineuse épaisse, crémeuse, suppurée. Ce dépôt purulent s'étend vers la région olfactive et la base du cerveau. De plus ces dépôts remplissent presque complètement la partie postérieure de la boîte crânienne, adhérant ici fortement au cerveau. Même dépôt sur les hémisphères cérébelleux et sur le bulbe. Cervelet très injecté et très mou, sans perte de substance. 4^e ventricule contient un liquide très abondant et un peu trouble. Dépôts fibrineux purulents épais sur le pont cérébelleux. Liquide purulent dans le 3^e ventricule et les ventricules latéraux. Masse fibrino-purulente épaisse, bien liée, jaune verdâtre au niveau de la moelle cervicale et dorsale.

L'oreille droite contient le même pus épais, bien lié. Le tympan droit est perforé, (mais cliniquement on n'a pas constaté de sécrétion suppurée de cette oreille). Rien à l'oreille gauche. Rien au cordon. Pharynx, amygdales et organes thoraciques ne montrent rien de particulier.

Après coloration, des exsudats de surface du cerveau, on trouve une forme^e microbienne : Diplocoque volumineux Gram négatif, souvent intra-cellulaire. Les cultures du pus très abondantes, montrent des bâtonnets trapus formant des colonies d'aspect muqueux. Les repi-

quages ont toujours donné le même résultat : Bâtonnets immobiles, pas de spores, trapus, de longueur variable, présentant des capsules nettes.

Extrémités arrondies. Sur agar, dépôt muqueux abondant sur agar glycérimé. Sérum de Löffler et gélatine pas liquéfiés. Culture abondante à la surface de celle-ci, très rare dans la profondeur; pas très nette en piqûre, à cause de l'extension en surface. Pas de bulles gazeuses, pas de coloration dans les milieux de culture. Sur bouillon, trouble diffus. Pas d'indol les premiers jours, mais devient visible après plusieurs semaines, faiblement positif. Sur Pomme de terre, dépôt important, jaune. Lait coagulé. Petit-lait tournesolé rougit, mais après quelques semaines. Pas de fermentation du glucose. Rouge neutre inchangé même après des mois.

3° *Syndrome infectieux ayant l'allure d'une maladie générale.*

OBS. 10. — (DUFOUT, BONNET et DELATTRE).

Enfant R., 9 mois. Aucun antécédent. Nourri au sein. Bonne santé habituelle. Le 30 septembre 1925, fièvre à 39°7; un peu de diarrhée; une agitation intense. On pense à de la grippe.

1^{er} et 2 octobre, examen toujours négatif, sauf une forte température et de légers troubles digestifs qu'on peut rapporter à l'hyperthermie.

4 octobre. — Apparition d'une arthrite tibio-tarsienne gauche.

Les jours suivants se développent des signes d'irritation méningée : Kernig, raideur de la nuque, hyperesthésie, vomissements.

PL : liquide trouble, forte polynucléose, énorme quantité de Bacilles Gram négatif, identifiés comme PBF.

La ponction de l'arthrite donne du pus où l'on isole le même germe. La température persiste élevée, oscillant autour de 39° durant les deux mois d'octobre et novembre. On fait diverses tentatives de vaccinothérapie et on a l'impression, à un moment, que l'état s'améliore. Cependant une seconde arthrite apparaît au coude gauche. L'incision retire du pus verdâtre.

Au bout de plus de 2 mois, les signes méningés qui avaient persisté, avec de petites périodes d'accalmie, s'exagèrent à nouveau.

Le 10 décembre des mouvements convulsifs apparaissent à la jambe gauche, les pupilles en mydriase ne réagissent plus à la lumière, les vomissements se répètent et l'alimentation devient impossible.

Le 13 décembre ont lieu des vomissements sanglants.

Le 14 décembre, après un grand vomissement noir, la mort arrive.

Parmi les formes subaiguës, une place à part est à réserver aux

MÉNINGO-EPENDYMITES

OBS. 11. — (ELIAS n° 1).

1^{er} enfant. Accouchement normal. Pendant 6 semaines allaitement au sein. L'enfant vomit dès le début.

A l'examen : Enfant de 62 jours très affaibli, pesant 2900 gr. Peau flasque, faciès bouffi. Yeux fixes. Torpeur Rire sardonique. Fontanelle tendue. Pas de raideur de la nuque. Membres inférieurs fléchis. Pas de Kernig. Babinski à gauche. Selles vertes, en jet. Pharynx rouge.

Thorax et abdomen : rien à signaler. Rien aux oreilles. L'enfant vomit tout, même la plus petite quantité de liquide.

PL : Petite quantité de liquide céphalo-rachidien trouble. Réaction de Pandy fortement positive. Nombreux leucocytes et lymphocytes.

4 octobre. — Température 38°5. Le visage est moins figé. Secousses des membres. Opisthotonos. Inconscience.

PL : peu de liquide trouble. *PV* : 5 cc. de liquide. Injection de 5 cc. de sérum anti-méningococcique.

5 octobre. — Battements des ailes du nez. Tirage; murmure vésiculaire augmenté dans la région paravertébrale. Quelques râles sous-crépitants et crépitants diffus.

L'examen du liquide montre du PBF.

6 octobre. — L'état s'aggrave et l'enfant meurt.

Autopsie : Cerveau, beaucoup de sérosité; très injecté. Sur les méninges, au niveau des circonvolutions centrales et de la base on trouve des exsudats purulents. Ventricules remplis d'un liquide trouble. Poumons : hépatisation dans la région paravertébrale; à la pression du pus s'écoule. Les autres organes n'ont rien d'anormal. Rien aux oreilles. Nulle part de processus inflammatoire. On ne trouve pas de porte d'entrée.

OBS. 12. — (ELIAS n° 2).

1^{er} enfant. Allaitement artificiel. Aurait des convulsions depuis le 7^e jour; extrémités un peu œdématisées; pas de vomissements, au dire de l'entourage. Les selles auraient été normales. A cause de sa débilité il entre dans le service.

A l'entrée, enfant de 17 jours, pesant 3600 gr. Peau pâle, pas de déshydratation. L'ombilic est recouvert d'une croûte sous laquelle il y a du pus. L'enfant est in-

conscient, il crie faiblement. Regard fixe. La fontanelle n'est pas tendue. Strabisme convergent. Le tonus des extrémités varie entre spasme et flaccidité. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pas de Brudzinski.

PL : quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, légèrement trouble. Nombreux leucocytes. Réaction de Pandy et Nonne-Appelt positives. Cultures et inoculations montrent le PBF.

4 décembre. — Léger Kernig. Secousses du côté droit. Dermographisme.

PL : Dans le pus de l'ombilic on trouve des microbes très nombreux.

11 décembre. — Même état. Nouvelle *PL*.

18 décembre. — L'enfant est couché la tête renversée en arrière.

Secousses du visage. Réflexes de la face, radial, rotulien abolis. Hémoculture négative.

19 décembre. — Examen du sang.

Hémoglobine : 102.

Globules rouges : 4.140.000.

Leucocytes : 13.100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	60 %
Lymphocytes	30 —
Eosinophiles	2 —
Monocytes	7 —
Matzellen	1 —

2 janvier. — Fontanelle très tendue; le frontal droit chevauche le frontal gauche. La *PL* ne donne que quelques gouttes. *PV* retire un liquide purulent.

5 janvier. — *PV* : liquide toujours purulent. Pas de signes sensitifs. Ne réagit pas au bruit.

7 janvier. — Parésie faciale gauche. Tympan : 0.

16 janvier. — Auto-vaccin avec 5.000.000 de germes au cc.

24 janvier. — On injecte 0,8 du vaccin qui donne une forte réaction générale. Une nouvelle PV montre un liquide qui s'éclaircit de plus en plus.

31 janvier. — La parésie a diminué. L'enfant semble entendre.

Amélioration de l'état général.

7 février. — Nouvelle PV. Pression : 330 mm. de Hg. Liquide presque clair. L'enfant tousse. Affection grippale du milieu. Le poids est de 3.800 gr.

9 février. — Liquide clair, stérile. Matité du poumon droit ; râles sous-crépitants.

10 février. — L'enfant va de plus en plus mal. Râles aux sommets. Inconscience. Œdèmes.

11 février. — Mort.

Autopsie : Dure-mère lisse et miroitante. *Méninges* fines, molles, nulle part épaissies ou troubles. Rien à la base. — Le *liquide céphalo-rachidien* n'est pas troublé. — *Microscopiquement*, la pie-mère est très œdématisée et dissociée. On voit des éléments cellulaires, surtout des lymphos, des cellules épithélioïdes assez volumineuses, des macrophages. Ça et là, le tissu conjonctif est augmenté et on trouve des fibroblastes dans la pie-mère. Tissu normal en quelques points.

Poumons : Lobe supérieur parsemé de nombreux foyers durs. Il s'agirait ici, dit Elias, d'une évolution latente qui aboutit à la *guérison* comme le montre l'examen clinique et bactériologique. La mort ultérieure était due à la grippe.

OBS. 13. — (DEBRÉ, SEMELAIGNE et LELONG).

Enfant de 21 jours, entré aux Enfants-Malades le 2 sept. 1925, à cause de la constatation fortuite d'une ten-

sion anormale de la fontanelle, sans aucun autre trouble. Rien dans les antécédents.

Examen : enfant d'aspect normal, 4.500 gr., 0 m. 56, légèrement abattu et somnolent ; — fontanelle élargie, tendue, rénitente ; sutures disjointes, — fontanelle postérieure largement ouverte.

Examen du système nerveux négatif. Rien d'anormal par ailleurs.

PL : liquide jaunâtre xanthochromique non purulent ne contenant ni éléments cellulaires ni germes pathogènes.

PV : des deux côtés, 10 à 15 cc d'un liquide séro-purulent, très fibrineux ; grosse quantité d'albumine. Très nombreux polynucléaires altérés et nombreux PBF (bâtonnets Gram négatif, très polymorphes, poussant vite et abondamment sur milieux usuels ; sur gélatine, culture en clou typique).

Etat stationnaire quelques jours avec somnolence légère. Entre le 20 et le 28 sept. l'état général s'aggrave brusquement, mais température 37°. L'enfant vomit, est très pâle ; somnolence profonde ; résolution musculaire ; état semi-comateux. Crâne augmente de volume ; alimentation difficile. *PV* : 50 cc. du même liquide ; PBF abondants.

Puis amélioration considérable ; léger chevauchement des pariétaux au lieu de la disjonction de la suture. Périmètre crânien diminue.

Premiers jours d'octobre, nouvelle poussée d'hydrocéphalie. Double *PV* enlève 100 cc. d'un liquide semblable aux précédents.

Depuis état général stationnaire. Somnolence plus ou moins marquée. Température normale. Aucune raideur. Hydrocéphalie augmente rapidement. Le 15 oct. *PV* gauche : 20 cc de liquide purulent très épais. *PV* droite :

30 cc de liquide séro-purulent. Tous deux contiennent de nombreux PBF.

Enfant mort le 6 déc. de Broncho-Pneumonie double. Une PV faite quelques jours avant la mort avait donné un liquide eau de roche, ne contenant que quelques traces d'albumine.

OBS. 14. — (BABONNEIX et RIOM).

Enfant de 21 jours, entre à l'hôpital pour crises convulsives. Grossesse, accouchement normaux ; nourri au sein. A l'âge de 5 jours, agitation, contractions brusques de la tête et des membres, se reproduisant les jours suivants. Le 31 oct. 1^{re} grande crise : raideur, convulsions, révulsion des globes oculaires. Hôpital. Crises deux premiers jours ; disparaissent par gardénal. Mais recommencent très violentes le 7 nov. Ressemblent à l'épilepsie.

8 novembre. — Somnolence, mais sursaute au moindre bruit. Petites convulsions des globes oculaires et de l'hémiface droite. Tête a augmenté de volume. Fontanelle postérieure encore appréciable.

Hypertonie des 4 membres. Réflexes tendineux pas modifiés. Pupilles se contractent faiblement à la lumière. Température à 37°.

Fond d'œil peu pigmenté ; papille un peu décolorée.

PL : Liquide clair, coule très lentement, de composition normale.

9 nov. *PV* : Pus très épais, bien lié, verdâtre, extrêmement fétide.

Dès lors les convulsions cessent, mais le pus se reproduit très rapidement, le volume de la tête augmente. Tous les 2 jours, PV retirant chaque fois 30 à 40 cc. d'un pus de plus en plus fétide. (Sérum antiméningo). Température normale ; poids stationnaire.

16 novembre. — Erythème généralisé et 1^{re} poussée fébrile.

24 novembre. — Vaccins polyvalents, sans amélioration. La tête augmente de volume malgré les nombreuses ponctions. L'enfant se cachectise.

29 novembre. — Œdèmes fugaces des membres. Dès ce moment, la température s'élève très irrégulière, grands clochers à 39°, et le petit malade meurt cachectique (2.500 gr.) le 11 déc.

Résultat des recherches bactériologiques : *PBF*.

A l'autopsie, il s'agissait d'un énorme épanchement ventriculaire ayant dilaté les deux ventricules, comprimé et détruit la substance cérébrale.

OBS. 15. — (DEBRÉ, BROCA et BIROS).

Enfant né le 12 nov. 1929, à terme. Accouchement au forceps. A perdu beaucoup de sang par le cordon.

17 et 18 novembre. — Refuse de téter, crie.

19 novembre. — On s'aperçoit d'un hématome volumineux sur la région pariétale gauche.

29 novembre. — 1^{re} grande crise convulsive se reproduit 3 ou 4 fois par jour.

9 décembre. — On ouvre l'hématome et un pus abondant s'écoule. Les crises convulsives continuent. Pendant 4 nuits, cris sans arrêt.

Du 18 au 21. — pas de crises.

24 décembre. — Vomissements. Puis les crises se répètent. Anorexie.

6 janvier. — *PL*: Liquide clair, 57 lymphos par mmc. Pas de germes ni à l'examen direct, ni en cultures. Pas de BK. B-W négatif.

8 janvier. — Etat général très mauvais. Amaigri, déshydraté, inerte, mais hyperexcitabilité nerveuse re-

marquable. Mouvements convulsifs. Réflexes exagérés. Regard vague. Nystagmus. Fontanelle très tendue. Sutures disjointes.

10 janvier. — Amélioration, mais la température normale jusqu'alors, monte à 40°. Les crises convulsives continuent.

12 janvier. — Somnolence. 36°.

21 janvier. — PV : liquide très trouble, verdâtre. Polynucléaires. Très grande abondance d'un bacille. Gram négatif. Culture : PBF.

28 janvier. — Etat général meilleur. Ne vomit plus. Crises convulsives ont diminué. La fontanelle n'est plus tendue.

30 janvier. — Cessation des crises.

1^{er} février. — PV : A gauche, liquide trouble, de couleur jaune verdâtre, Présence de bacilles gram négatif. Cultures : nombreuses colonies de PBF, en culture pure.

Propidon.

Début février, l'enfant va de mieux en mieux. Réflexes photo-moteurs conservés, l'enfant semble avoir des impressions lumineuses, mais la vision paraît gravement atteinte et ce trouble est le seul qui persiste au moment de la présentation de l'enfant à la Société de Pédiatrie le 20 mai 1930.

FORMES OCCULTES

OBS. 16. — (SCHEIB).

Petite fille de 8 jours, née le 1^{er} mars 1899, jumelle. Elle succombe le 9 mars sans présenter de symptômes particuliers qui auraient pu orienter vers un diagnostic. Le diagnostic était celui de débilité.

L'autopsie, 8 heures après la mort : enfant de 51 cm.,

2800 gr. Pas d'altération pathologique du crâne. La dure-mère adhère à la face interne du crâne. Méninges internes remplies d'un liquide trouble, séreux, et sur plusieurs endroits d'exsudats purulents épais, jaune verdâtre. L'ouverture des caisses du tympan montre le même pus abondant. En plus, à gauche, membranes fibrineuses jaunes sur la muqueuse. Nez, muqueuse normale. Cou et thorax, rien de particulier, sauf atélectasie fœtale à la partie inférieure des 2 poumons. Cœur pâle, mais normal. Organes abdominaux, rien de particulier.

Examen direct du pus du tympan : Bacilles arrondis à leur extrémité, courts, assez nombreux, parfois intracellulaires ; parfois 2 à 2. L'examen du pus des méninges montre des Bacilles qui ressemblent tout à fait à ceux trouvés dans le tympan.

Les cultures sur agar : dépôts blanchâtres, diffus d'une part, d'autre part colonies plus ou moins grandes, arrondies, de même aspect. Bouillon troublé 24 h. après ensemencement. Indol : 0. Pomme de terre : dépôt blanc jaunâtre, luisant, assez abondant. Lait fortement coagulé. Gélatine, culture en clou typique ; pas de liquéfaction.

L'examen microscopique : bâtonnets allongés allant jusqu'à 7 μ ovales souvent (Pomme de terre, Bouillon), ou courts, ressemblant à des cocci (agar, sérum) ; isolés, rarement 2 à 2 ; immobiles. Pas de spores.

3 mois après repiquage sur gélatine, on a près du microbe précité considéré comme *Bacillus lactis aerogenes*, des colonies à bords déchiquetés, ondulés, transparentes caractéristiques du coli-bacille commun.

Inoculations. Les injections intrapéritonéale, ou sous-cutanée, de cultures tuent la souris. Cobaye mort par inj. intrapéritonéale. Lapin par inj. intrapéritonéale, ou sous-cutanée d'une seule colonie.

1° On remarquera que le germe retrouvé ici est particulièrement pathogène pour les animaux d'expérience.

2° Toutes précautions prises (Scheib), l'auteur trouve à côté de colonies de *B. lactis aerogenes*, d'autres colonies caractéristiques du coli-bacille commun. Il insiste sur ce fait et rappelle que, par repiquage du coli, plusieurs auteurs français retrouvent des caractères voisins du PBF.

OBS. 17. — (BEITZKE).

Il s'agit d'un enfant hérédo-syphilitique, âgé de 3 semaines, traité depuis le 1^{er} jour. Ictère et débilité. Aucun autre signe. Au 17^e jour, l'enfant devient très faible et le lendemain il meurt.

A l'autopsie, on trouve de l'ictère, atélectasie partielle du poumon, hypertrophie de la rate, néphrite parenchymateuse et une méningite suppurée.

Sous la pie-mère, taches étendues, jaune verdâtre ; en peu d'endroits la pie-mère est en bon état.

Dans le pus de la méningite, on trouve de nombreux bâtonnets. Gram négatif, 2 à 2, quelquefois entourés d'une capsule. Ces mêmes bâtonnets se retrouvent dans les lymphatiques de la pie-mère qui en étaient remplis. On pense d'abord au *B. mucosus capsulatus*. Mais les cultures montrent un bâtonnet immobile dont la morphologie était la même que celle du germe trouvé à l'examen direct. Trouble diffus sur bouillon. Recherche de l'indol négative. Gélatine non liquéfiée ; aspect en clou de la piqure. Petites colonies arrondies sur boîte de Pétri, d'aspect granuleux au micro. Lait coagulé. Petit-lait

tournesolé vire au rouge. Lactose, glucose fermentent avec formation importante de gaz. Sur pomme de terre, dépôt jaunâtre muqueux avec parfois petites bulles de gaz. On conclut au *B lactis aerogenes*.

Une souris blanche, un rat blanc, un cobaye et un lapin reçoivent 1 cc. de la culture sur bouillon âgée d'un jour. Tous ces animaux sont trouvés morts.

FORME MIXTE

OBS. 18. — (VON MORITZ).

*Infection par le bacille de Koch
et le pneumobacille de Friedlander*

Petite fille de 4 mois. Accouchement normal. Pas d'antécédents tuberculeux. Nourrie au sein. Fièvre depuis deux jours. Jour de l'entrée, eclampsie qui dure vingt minutes. A l'examen, enfant en bon état de nutrition et de développement. Poids : 5200 gr. Tonus normal. Peau pâle. Fontanelle tendue. Somnolence. Parfois très inquiète. Pleure beaucoup. Respiration et pouls normaux. Température 39°. Raideur de la nuque. Strabisme. Kernig positif. Réflexes patellaire et radial vifs.

Otite suppurée bilatérale. Pharynx très rouge. Pas d'autres symptômes.

PL : pression légèrement augmentée ; liquide clair eau de roche. Réaction de Pandy positive. 1,7 % d'albumine. 110 cellules. Au microscope surtout lymphos. Bâtonnets Gram négatif et cocci qu'on ne peut identifier à l'examen direct. *La culture donne des PBF*. Pas de BK.

9 février. — Hémiplégie du membre supérieur et du membre inférieur droits. De temps à autre apathie prononcée. Réaction à la tuberculine positive. Radio : foyers disséminés aux poumons. PL : liquide eau de roche. Pandy positif. 130 cellules. Dans le sédiment on trouve

surtout des lymphos, des bâtonnets gram négatif et des cocci. La culture montre du PBF. Pas de BK.

10 février. — Etat sensoriel un peu troublé. L'enfant dort beaucoup. La 3° PL : 10 cc. de liquide légèrement trouble. 250 cellules. Examen direct : un peu plus de leucocytes qu'avant. On trouve des PBF. Pas de BK.

12 février. — 4° ponction lombaire : résultat à peu près le même.

14 février. — 5° PL : 20 cc. de liquide eau de roche. Sédiment : lymphos, pas de PBF, mais on trouve des BK.

16 février. — Cheyne-Stokes. Pouls accéléré, à peine perceptible. Mort.

Autopsie. A la base du cerveau, exsudat jaune verdâtre épais, fibrino-purulent. Le cerveau et les méninges sont œdédiatiés. A la base du cerveau, au niveau du pont et des pédoncules cérébraux, de l'aqueduc de sylvius, on trouve des dépôts fibrineux épais, ainsi que dans la fosse sylvienne, on trouve des tubercules.

CHEZ L'ENFANT

FORME AIGUË

1° *Début par otite*

OBS. 1. — (MALIS).

Petit garçon de 5 ans, a eu un coryza pendant deux jours.

Le 18 octobre. — à 2 heures de l'après-midi, il se réveilla brusquement d'un profond sommeil en se plaignant beaucoup de son oreille droite. Il parut vultueux et fébrile. On l'emmena alors à l'hôpital où une paracenthèse fut faite à droite ; le tympan était rouge et bombé, mais à peine un peu de pus. Pas de douleur au niveau de la mastoïde.

Le 20 octobre le malade commença à se plaindre d'un violent mal de tête à prédominance frontale qui s'améliora après qu'il eut vomi. Il continua à vomir toute la journée. Dans l'après-midi, il était agité et ne pouvait dormir. Sa température était de 39°4. La nuit du 21 oct. la température monta à 40°5. Pas d'écoulement d'oreille. Il se plaignit de ne pas voir bien. Un peu de torpeur. Un médecin appelé pratiqua une paracenthèse à gauche. Aucun écoulement.

Le 22 octobre raideur de la nuque. Une PL pratiquée révéla une augmentation importante du nombre des éléments. Dans l'après-midi, le malade fut emmené à l'hôpital dans un état de torpeur, quoique conscient.

Examen : Raideur de la nuque; genoux fléchis. Malade conscient. Examen du thorax négatif. L'oreille droite paraît normale; pas d'écoulement. Mais l'enfant est complètement sourd. Nystagmus spontané horizontal et rotatoire, surtout marqué à gauche. Kernig bilatéral. Réflexes abdominaux et rotuliens absents. Fond d'œil : hyperémie mais pas d'œdème de la papille. Température 38°8; pouls 96; respiration 48. Ex. du sang montre : Gl. rouges 4.500.000; hémoglobine 96 %; gl. blancs 28.000; polynucléaires 94 %; lymphocytes 6 %. B.-W. négatif dans le sang. *P. L.* : Liquide trouble, très hypertendu. Ni sucre ni albumine. A l'examen direct : *streptococcus mucosus capsulatus*. On fait le diagnostic de leptoméningite septique avec labyrinthite aiguë diffuse concomittante, à cause de la température élevée, des résultats de la *P. L.* et de la surdité totale de l'oreille droite avec nystagmus spontané. Le malade fut opéré. Mais il mourut.

Autopsie : Circonvolutions cérébrales complètement lisses. Pus épais le long des vaisseaux sur les hémisphères. Exsudat épais des lobes frontaux. Exsudat fibrineux recouvre les nerfs optiques et la base du cerveau. Plexus choroïdes ont un aspect bleu noirâtre et semblent gangréneux. Troisième et quatrième ventricules distendus par du pus. Foramen de Luschka et Magendie bloqués. Macroscopiquement on ne put déterminer la voie de propagation de l'infection.

Le second cas de Malis ne nous a pas paru assez probant pour être retenu. Il s'agit, en effet, d'une enfant de 4 ans opérée pour oto-mastoïdite aiguë. Les

signes généraux encore intenses malgré les trois interventions pratiquées, on fait des hémocultures qui révèlent un P. B. Gram négatif. Les signes méningés surajoutés indiquent des P. L. qui ne montrent jamais de germes. En outre, l'examen bactériologique du pus de l'otite et du pus méningé n'a pas été pratiqué.

2° Début brutal par S. infectieux et S. méningés

OBS. 2. — (SCHIAVONE et IDELHSON).

Enfant de 4 ans, sans antécédents héréditaires importants. Première enfant, née à terme. Accouchement normal. Nourrie au lait maternel les premiers mois, puis lait de vache. Pas de maladie importante. En mai 1932, état de débilité; douleurs articulaires aux chevilles. On donne chaux et vitamines.

Maladie actuelle. Le 19 nov. 1932, au matin, l'enfant est opérée d'un petit kyste sébacé à la paupière supérieure droite, sous anesthésie locale, en peu de minutes et on lui fait deux points de suture. Dans l'après-midi, elle présente une température élevée, pour laquelle les parents consultent. On prescrit un purgatif. Comme le matin suivant (20 nov.) la température persiste, l'enfant est examinée par l'un de nous.

Etat actuel. Bon état de nutrition. Crâne normal. Pas d'otite. Coryza léger depuis quelques jours. Langue saburrale. Il y a une angine catharrale. Pas d'herpès facial. Poumons, cœur et abdomen ne présentent rien de particulier.

L'attention est attirée par l'état d'agitation que présente l'enfant, avec température élevée, céphalée intense

et raideur de la nuque à peine accentuée. On prescrit bains, repos, glace sur la tête.

Le 21 au matin, la raideur de la nuque s'est accentuée; opisthonos marqué. Hyperesthémie cutanée. Kernig et Brudzinski. Etat d'inconscience. Température élevée.

P. L. : Liquide C. R. trouble, jaune verdâtre. On n'injecte pas de sérum antiméningococcique parce qu'on n'en a pas sous la main. Examen des yeux : pupilles normales, réagissent bien à la lumière; fond d'œil avec légère hyperémie de la papille. La plaie opératoire de la paupière est dans de bonnes conditions, sans trace aucune de suppuration.

L'examen du liq. C. R. donne : alb. 0,30; petite quantité de pus; grande quantité de polynucléaires neutrophiles; moins grande quantité de lymphocytes. Il n'y a pas de B. K., mais une quantité de germes si nombreux qu'on ne les identifie pas bien.

L'après-midi, nouvelle *P. L.* On constate que le liq. C. R. a changé d'aspect, restrant trouble, mais laiteux; il sort goutte à goutte et sans grande pression. On extrait 10 cc. et on injecte 20 cc. de sérum antiméningococcique.

Le 22 au matin, nouvelle *P. L.* qui retire un liquide trouble et laiteux. Injection de sérum antiméningo. L'après-midi, on enlève les points de la suture de la paupière; qui se montre déjà cicatrisée et sans pus.

Le nouvel examen du liq. C. R. montre de nombreux bacilles encapsulés ayant tous les caractères morphologiques et tinctoriaux du P. B. F., et quelques germes d'individualité microscopique douteuse qu'on cultive. Liquide trouble, sans fibrine et avec des globules de pus.

Suspectant un cloisonnement, nous examinons tous deux l'enfant : état grave, pronostic fatal. On institue septicémie, coramine et urotropine.

Depuis, l'enfant commence à s'améliorer; l'incon-

science disparaît peu à peu et le 28 la température baisse à 36°8 le matin, s'accompagnant d'un bon état. Elle est éveillée, gaie. Pas de raideur de la nuque. Le soir la température s'élève de nouveau.

2 déc. : L'enfant accuse des douleurs abdominales. A l'examen, le foie est gros et douloureux. La constipation qui existait dès le début est tenace. Apparition de quelques taches d'urticaire. On ajoute au traitement antérieur électrargol et sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

Résultat des cultures du liq. C. R. : Les propriétés biochimiques du germe cultivé sur les sucres; l'absence d'indol; la forme et l'aspect de ce germe sur les milieux de culture déterminés; la présence de capsule sur sérum de lapin et la formation de pus caractéristique retiré d'un abcès provoqué chez le cobaye par inoculation sous-cutanée de culture, permettent de conclure que le germe observé est le P. B. F.

Le 4, l'enfant est plus agitée, inquiète et restera telle jusqu'à la fin.

Le 5, dans la soirée, elle présente à nouveau une raideur de la nuque accentuée, nausées et vomissements.

Le 6, même état. Nouvelle P. L. le soir; issue de liquide jaune verdâtre qui sort difficilement par l'aiguille. Il contient en abondance des P. B. F.

L'état d'inconscience s'accroît; regard fixe; strabisme et convulsions, celles-ci n'ayant pas été observées auparavant.

La nuit, l'enfant tombe dans le coma. Elle meurt le 7, à 10 heures du matin, après 18 jours de maladie.

L'autopsie n'a pu être faite.

FORME SUBAIGUË

*Début par syndrome infectieux d'allure généralisée ;
puis méningite terminale.*

OBS. 3. — (RAILLIET et GINSBOURG), in Thèse MOREL,
Paris 1936 :

Fille, 11 ans, entre à l'hôpital avec le diagnostic de F. typhoïde. Serait malade depuis 5 semaines environ.

7 déc. : On trouve une enfant ématiée. Trainées purpuriques violacées sur le thorax et l'abdomen. Au niveau du grand trochanter gauche, une énorme phlyctène hémorragique noirâtre. Grandes plaques purpuriques à centre noirâtre aux genoux, malléoles, cuisse droite. Vaste escarre superficielle à la fesse droite. Epistaxis récente.

Délire continu. Très vive hyperesthésie cutanée. Regard vague. Réflexes pupillaires presque nuls. Raideur de la nuque. Kernig. Tremblement des extrémités froides et cyanosées. Dyspnée. Bronchite généralisée.

Selles liquides, presque noires. Incontinence fécale.

8 déc. Même état.

9 déc. L'état s'aggrave. Pouls 140. Diarrhée constante.

10 déc. Etat comateux. Mort à midi.

Hémoculture : Présence de bâtonnets ayant les caractères morphologiques et bio-chimiques du P. B. F.

P. L. : Présence d'un germe identique à celui du sang.

OBS. 4. — (GUINON et SIMON) :

Garçon de 5 ans. Entré à l'hôpital le 25 oct. 1910.

Otite à 3 ans. Malade depuis le 23 oct. Début brusque par frissons, vomissements et fièvre violente.

A l'examen : Enfant pâle, très abattu; yeux hagards; pupilles dilatées; céphalée. Raideur de la nuque. Kernig. Réflexes rotuliens non modifiés. Pouls inégal, irrégulier. Respiration inégale, irrégulière. Rien aux poumons, ni au cœur.

P. L. : Liquide opalescent, avec quelques flocons blancs. L'enfant ne sent pas la ponction.

26 oct. : Amélioration. Hyperesthésie évidente du cuir chevelu. Surdité accentuée. Pas d'écoulement d'oreille.

2^{me} P. L. : Liquide nettement purulent.

27 oct. : Amélioration continue. Herpès frontal.

3^{me} P. L. : Liquide louche, moins nettement purulent.

28 oct. : Amélioration progresse toujours; raie méningitique.

30 oct. : Otite double.

L'enfant continue à aller de mieux en mieux, mais il reste aussi sourd. 3 semaines après, il ne peut marcher que soutenu par le bras, démarche hésitante et ébrieuse.

Résultats des ponctions lombaires : La première n'a pas montré de germes à l'examen direct. La deuxième finit par montrer, après de très nombreuses recherches quelques formes microbiennes Gram négatif, encapsulées. La troisième *P. L.* ne montre rien. Polynucléose de 65 à 85 %.

Toutes les cultures ont été très maigres, le bacille paraissant jouir d'une faible vitalité.

Les inoculations ont été négatives. Aucune des souris n'a succombé. L'ensemencement du mucus nasal a montré un bacille encapsulé, Gram négatif, qui a disparu deux semaines après.

Le sérum de l'enfant agglutine au 1/20, une culture de *P. B.* de l'I. P.

CONCLUSIONS

1° La Méningite à PBF de l'enfant est très rare, la plus rare peut-être des Méningites aiguës. Elle est plus rare chez lui que chez l'adulte.

2° Elle se présente plus volontiers chez l'enfant et surtout chez le nourrisson avec une allure en apparence primitive, ou comme la localisation prédominante de l'infection pneumobacillaire.

3° Le point de départ peut être un traumatisme (rare), une septicémie à PBF, une otite plus souvent, une infection ombilicale chez le nouveau-né. Dans un tiers des cas, on ne retrouve pas de porte d'entrée, mais tout porte à croire que celle-ci est rhino-pharyngée (coryza léger, angine discrète et fugace). La méningite n'est alors en réalité qu'un phénomène secondaire.

4° Sa symptomatologie est dans l'ensemble, celle des Méningites aiguës, et aucun signe clinique particulier ne peut mettre sur la voie du diagnostic. On note pourtant une torpeur assez caractéristique commune à l'enfant et à l'adulte.

5° Le diagnostic positif n'est fait que par l'examen bactériologique du liquide de ponction lombaire ou ventriculaire, ou à l'autopsie par la présence du germe dans les exsudats purulents méningés. Ces exsudats ont une consistance particulière : pus très épais, visqueux, gélatineux, caractères qu'on peut retrouver dans le liquide céphalo-rachidien.

6° Les formes observées sont aiguës, subaiguës, ou occultes (nouveau-né). Une forme est à retenir chez le nourrisson : la méningo-épendymite.

7° Les formes aiguës ont un pronostic fatal; les formes sub-aiguës très graves, ont quelque chance de guérison.

8° Les guérisons de la Méningite à PBF du jeune âge sont de 4 sur 22 cas, soit une proportion de 18 % environ. Mais dans la moitié de ces cas favorables, l'enfant est mort peu de jours après de Broncho-pneumonie. L'autre moitié garde des séquelles importantes (cécité, surdité, troubles moteurs).

En somme, les guérisons incomplètes qui se sont maintenues ne représentent plus qu'un taux de 9 %.

9° Il n'y a pas de thérapeutique spécifique. On doit tout mettre en œuvre pour un traitement symptomatique, en particulier pratiquer des ponctions répétées. Essayer l'auto-vaccinothérapie si l'évolution le permet.

10° Au point de vue anatomo-pathologique, on retrouve surtout une vascularisation importante avec

hémorragies prédominant au cerveau, mais pouvant se localiser aussi à d'autres viscères; liquide céphalo-rachidien séreux, trouble ou purulent distendant souvent les ventricules; des exsudats purulents au niveau des méninges, ou transformation purulente de la substance cérébrale.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu :

Le Président de la Thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING, DUFOUR et LANGERON. — Rapport sur les septicémies à PBF. (*Congrès de Médecine*, Paris, 1927 ; p. 382-387).
- AUBERTIN et PERROT. — Septicémie à PB. avec méningite et pleurésie bilatérale. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 13 mai 1937 ; p. 569-572).
- BABONNEIX et RIOM. — Ventriculite à PBF. (*Soc. de Pédiatrie de Paris* ; 21 janv. 1933).
- BARRON. — Meningitis in the newborn and in early infancy. (*Amer. Journal of Medical Sciences*, p. 358).
- BEITZKE. — Ueber ein fall von Meningitis verursacht durch B. lactis aerogenes. (*Centralblatt für bakt.* Jena 1904 ; p. 496).
- BOCCA, RANQUE et SENEZ. — Un nouveau cas de méningite à PBF. (*Marseille Médical*, 12 nov. 1920 ; p. 1232).
- BONHOFF et ESCH. — Ueber Einem Fall von Meningitis purulenta beim Neuge bornem infolge rechtseitiger Mittleshrent zündung. (*Zschr. f. Geburtsh.*, 1912 ; p. 886).

- BRAIN et VALENTINE. — Case of infection of meninges and blood stream by *Bacillus mucosus capsulatus*. (*Lancet* I, avril 1928; 855).
- BRETON et MAHÉE. — A propos des Méningites à PBF. (*Gaz. Méd. de France*, 1929; 15 août).
- BRISAUD. — Le PBF. (Thèse de Lyon, 1912).
- CAÏN et MEYER. — Rapports entre le PBF. et le colibacille. (*Soc. Méd. Hôp.*; 27 janv. 1933; p. 79).
- CAUSSADE, JOLTRAIN et SURMONT. — Septicémies à PBF. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 févr. 1924; p. 148-160).
- CHABANON. — Les Méningites à PBF. chez le nourrisson. (Thèse Paris, 1933).
- CHALIER et DUFOURT. — Méningite à PBF. (*Lyon Médical*, 1912; p. 845-847).
- COLOMBE. — Septicémies à PBF. (Thèse Paris, 1917).
- COMTE, LÉVY-BRUHL et DANY. — Un cas de Méningite à PBF. avec septicémie. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 23 janv. 1931).
- DEANE et SHERA. — Case of infection of meninges by *Bacillus lactis aerogenes*. (*Lancet* 2, 15 déc. 1928; p. 1237).
- DEBRÉ, SEMELAIGNE et LELONG. — Un cas de Méningo-épendymite subaiguë à PBF. (*Soc. de Pédiatrie*, 17 nov. 1925).
- DEBRÉ, BROCA et BIROS. — Ependymite du nouveau-né à PBF. (*Soc. de Pédiatrie*, 20 mai 1930).
- DEBRÉ et LAMY. — Deux cas d'hémorragies méningées liées à des septicémies dues au PBF. (*Soc. de Péd.*, 9 février 1926).

DENIS. — Les Méningites à PBF. (*B. mucosus capsulatus*. (Thèse Paris, 1924).

DENYS et MARTIN. — Sur les rapports du PBF., du ferment lactique et de quelques autres organismes, avec le *B. lactis aerogenes* et le *B. typhosus*. (Cellule, Liège et Louvain, 1893, p. 259-293).

DUFOURT, BONNET et DELATTRE. — Méningite traînante à PBF. chez un nourrisson. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 25 mai 1926; p. 375).

DUNGERN (Von). — Ein fall von hoemor. sepsis... (*Centralblatt für Bakt.* Bd. 14, 1893, p. 545).

ELIAS FR. — Meningitis beim Säugling durch den PBF. (*Deutsche Med. Wochen*, n° 18, 1924, p. 578).

ETIENNE. — Le PBF.; son rôle pathologique. (*Arch. méd. exp. et Anat. pathol.*, 1895, p. 124).

FAURE-BEAULIEU et DESBUQUOIS. — Septicémie à PBF. avec réaction méningée atypique. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 juin 1928, p. 1083-1087).

FRENCH. — Temporo-sphenoïdal adcess due to a variant of PBF. (*Lancet*, 1933, July 15).

FRIEDLANDER. — Über die Schizomyceten b. d. acuten Pneum. *Virchow's Arch.* t. LXXXIII, 1882, p. 319.

— Über Pneumonie mikrokokken. (*Fort. Sch. der Med.* 1883. Bd XXII).

GERNEZ et RAZEMON. — Ostéomyélite, septicémie et méningite à PBF. (*Echo Médical du Nord*, 11 août).

GORY. — Action des eaux résiduaires sur quelques bactéries pathogènes intestinaux et sur le *B.* du colon. (Th. Paris, 1925).

GUINON et SIMON. — Méningite à PBF. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 nov. 1910, p. 501-506).

LACOSTE et BOIDIN. — Série curieuse de Méningites aiguës. (*Paris Médical*, 24 VII 1915, p. 221-224).

LEENHARDT, BOUCOMONT et BALMES. — Deux cas de Méningite à PBF. (*Archives de la Soc. des Sciences Méd. et Biolog. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*. Séance du 5 fév. 1937).

LEGRAND. — Mort par Méningite à PBF, au cours de l'évolution d'une paralysie générale à début atypique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1925, p. 1250-1252).

LÉON. — Le PBF. Son rôle pathogène. (Thèse Paris, 1897).

LEREBOULLET et DENOYELLE. — Deux cas de septicémies graves à PBF, terminées par la guérison. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 fév. 1924).

LEREBOULLET et PIERROT. — Un nouveau cas de septicémie à PBF, terminé par la guérison. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 fév. 1927, p. 128).

LESOURD et DRAILLARD. — Méningite cérébro-spinale et abcès du foie à PBF. (*Gaz. des Hôp.*, 10 août 1932).

LEQUEUX. — Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. (Thèse Paris, 1905).

LION et MINVIELLE. — Méningite suppurée à PBF. (*Soc. Méd. Hôp.*, 7 mars 1924, p. 286).

MALIS. — Pneumobacillus (Friedlander's) Meningitis secondary to otitis media. Report of 2 cases. (*Arch. Otolaryng. Chicago*, Aug. 1930, p. 162-174).

- MÉNÉTRIER et Mme BERTRAND-FONTAINE. — Sur un cas de Méningite suppurée à PBF. à évolution suraiguë. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} fév. 1924, p. 148-160).
- MILLS. — Méningite à Pneumocoques (PBF.). (*Journ. de Méd., Bruxelles*, 1892, p. 29).
- MOREL. — Les localisations méningées du PBF. (Thèse Paris, 1936).
- MORITZ (Von). — Mischinfektion der Hirnhäute mit den Koch und dem PBF. (*Arch. f. Kinderh.*, 109 : 21-24, 1936).
- NETTER. — Considérations sur le rôle pathogène du *B. mucosus caps.* (*France Médicale*, 1889, p. 501).
— Microbes pathogènes dans les bronches des sujets sains. (*Revue d'hygiène*, mai 1889, p. 501).
- NICOLLE. — Sur l'identité du Bac. de Friedlander et de quelques bactéries encapsulées voisines décrites comme des espèces distinctes. (*Congrès international de Méd. Paris*, 1900 ; section Bactério et Parasito, p. 50-54).
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Les Méningites aiguës. (*Traité de Médecine des Enfants*).
- NOBÉCOURT. — Méningo-épendymites subaiguës. (*Clin. Méd. des Enfants, Mal. infect.*, 1933).
— Les Méningites à Streptocoques. (*Journal des Praticiens*, 26 sept. 1936).
- PAPANDREA. — Su due casi di Meningite da diplobacillo di Friedlander. (*La Pediatria*, 1^{er} avril 1927 ; p. 371-375).
- PERRIER. — Méningite post-traumatique à PBF. (*Soc. Méd. militaire française*, 6 mai 1909).

PHILIBERT. — Précis de bactériologie médicale.

PIC et DURAND. — Pneumonie à PBF. Empyème. Vomique. Absès de fixation. Bactériothérapie. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon*, mars 1914, p. 245. *Lyon Médical*, 5 avril 1914, p. 775).

PERONO, RAILLIET et MOREL. — Septicémie à PBF. avec Méningite. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 déc. 1934, p. 1693-95).

RENON et BLAMOUTIER. — Méningite à PBF. d'origine otitique. (*Annales de Méd. de Paris*, 1921, p. 119).

RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — Infection puerpérale à PBF. et staphylo. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 juillet 1927, p. 1323).

ROTSCHILD. — Meningitis caused by Friedlander's Bacillus; case with recovery. (*J. A. M. A.* 26 déc. 1931, p. 1956-1959).

RUELLE. — Un cas d'abcès cérébral avec Méningite suppurée dû au PBF. (*Société Belge de Pédiatrie*, séance du 12 déc. 1931). (*Bruxelles Médical*, 10 janv. 1932, p. 325).

SAUVEUR. — Contribution à l'étude de la Méningite à PBF. (Thèse Paris, 1931).

SCHEIB. — Meningitis suppurativa bedingt durch Bact. lactis aerogenes. (Escherich) (*Prag. Med. Wchnschr.* 1900, 169-171).

SCHIAVONE et IDELHSON. — Meningitis a neumobacilo de Friedlander (caso en una nina de 4 anos). (*La Semana Medica*, 21 juna 1934, p. 1950-1958).

SICARD A. et PLUVINAGE. — Méningite à PBF. (*Presse Méd.*, 15 déc. 1937, p. 1800-1802).

SIREDEY, LEMAIRE et Mlle DE JONG. — Méningite cérébro-spinale à PBF. (*Soc. Méd. Hôp.*, 26 juillet 1912).